

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

215

PAR

Raymond TSCHUDNOWSKY

Externe des Hôpitaux

né à Aime (Savoie), le 17 août 1903

Des accidents et complications rénales
chez les tuberculeux osseux allongés
ou les Rénaux de Berck

travail des services de M. le Docteur Sorrel à l'Hôpital Maritime
et à l'Hôpital Maritime Annexe de Berck-sur-Mer
d'après l'étude de 61 observations cliniques

Président : M. BERNARD, Professeur

1930

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
PARIS (VI°)



I. — PROFESSEURS

<i>Le Doyen</i>	M. ROGER.
	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LECENE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANCON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	CCUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie.	J.-L FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopé- die.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiatrie.	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.	AUBERTIN.
Pathologie médicale.	BENARD HENRI.
Physiologie.	BINET.
Chimie biologique.	BLANCHETIERE.
Pathologie chirurgicale.	BROCC.
Pathologie médicale.	BRULE.
Pathologie chirurgicale.	CADENAT.
Pathologie médicale.	CATHALA.
Pathologie médicale.	CHABROL.
Pathologie médicale.	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.	DE GAUDAR D'ALLAINES
Physique.	DOGNON.
Pathologie médicale.	DONZELOT.
Obstétrique.	ECALLE.
Urologie.	FEY.
Pathologie expérimentale.	GARNIER.
Bactériologie.	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.	GATELLIER.
Histologie.	GIROUD.
Pathologie médicale.	HARVIER.
Anatomie.	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Hygiène.	JOANNON.
Chimie biologique.	LABBE HENRI.
Parasitologie.	LAROCHE GUY.
Oto-rhino-Laryngologie.	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.	LEVEUF.
Pathologie médicale.	LIAN.
Pharmacologie.	MERCIER FERNAND.
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.
Pathologie médicale.	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.	MOURE.
Histologie.	MULON.
Anatomie Pathologique.	OBERLING.
Anatomie.	OLIVIER.
Médecine légale.	PIEDELIEVRE.
Obstétrique.	PORTES.
Pathologie chirurgicale.	QUENU.
Physiologie.	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie.	SEZARY.
Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique.	VAUDESCAL.
Ophthalmologie.	VELTER.
Histologie.	VERNE.
Obstétrique.	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie.	BUSQUET.
Obstétrique.	GUENIOT.
Parasitologie.	LEQUEUX.
Physique.	NEVEU-LEMAIRE.
Obstétrique.	ZIMMERN.
	DEMELIN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale.	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale.	AUVRAY.
Clinique chirurgicale.	CHEVASSU.
Clinique médicale.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique obstétricale.	LE LORIER.
Clinique médicale.	LERI.
Clinique chirurgicale.	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.	PROUST.
Clinique chirurgicale.	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS.

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.	MAUCLAIRE, agrég.
Stomatologie.	FREY.
Education physique.	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture.	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE,

Ancien Médecin-Interne de l'Hôpital d'Obuchow (Petrograd),
Ancien Major de l'Armée Indo-Néerlandaise.

*Dont la longue pratique médicale
sous des latitudes différentes a fait la
grande valeur professionnelle.*

Meis et amicis.

A MON MAÎTRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR SORREL,

Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien-Chef de l'Hôpital Maritime de Berck-sur-Mer,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Médaille Militaire — Croix de Guerre.

*Qui nous confia pendant plus de
trois ans les fonctions d'interne dans
ses services de l'Hôpital Maritime
Annexe et de l'Hôpital Maritime.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS ANDRIEU, DELAHAYE,
BOUQUIER et MOZER,

Chirurgiens et Médecin-Assistants
à l'Hôpital Maritime et à l'Hôpital Maritime Annexe.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD,

Professeur de Clinique de la Tuberculose à la Faculté,
Médecin de l'Hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de Médecine.

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX.

1922 M. le Professeur GILBERT (in memoriam), Hôtel-Dieu, stage.

1922 M. le Professeur PLASTUREAU, Hôtel-Dieu, stage.

1923 M. le Professeur ROGER, Hôtel-Dieu, stage.

1923 M. le Professeur agrégé ALGLADE, Hôtel-Dieu, stage.

1924 M. le Docteur LESNÉ, Hôpital Trousseau, stage.

1924 M. le Docteur MOUCHET, Hôpital Saint-Louis, en fonction d'Externe.

1924 M. le Docteur MÉLIADÉ, Hôpital Saint-Louis, en fonction d'Externe.

1925 M. le Professeur Léon BERNARD, Hôpital Laënnec, externat.

1925 M. le Professeur LEGUEU, Hôpital Necker, externat.

1928 M. le Professeur agrégé METZGER, Hôpital Tenon, externat.

M. le Docteur SORREL, Hôpital Maritime Annexe, en fonction d'interne et Hôpital Maritime, 1926-1927, 1927-1928, 1928-1929.

PREMIERE PARTIE

Mal de Pott avec paraplégie
et pyélonéphrite

INTRODUCTION GENERALE

Au cours de ces années que nous avons passé à l'Annexe de l'Hôpital Maritime de Berck-sur-Mer, où les hôpitaux de Paris envoient leurs tuberculeux osseux adultes, et à l'Hôpital Maritime lui-même des enfants, nous avons été frappé par la relative fréquence des accidents rénaux chez cette catégorie bien spéciale des malades de Berck. Nous avons été à même de suivre de près un certain nombre de ces cas de « Rénaux », et assister à l'évolution clinique parallèle de la tuberculose osseuse et de la complication rénale. Nous avons ainsi rassemblé une série d'observations personnelles, et c'est sur ce terrain de la clinique que nous nous placerons avant tout. En plus de ces cas, nous avons pu en recueillir de semblables dans les riches archives de l'Hôpital Maritime. Nous y ajouterons quelques observations que nous devons à l'obligeance de nos Maîtres.

De l'ensemble de cette étude clinique, nous avons essayé de dégager quelques conclusions d'ordre général sur les relations de cause à effet de la tuberculose ostéo-articulaire avec l'affection rénale observée. Mais notre but demeure ici de présenter les faits cliniques dans toute leur valeur objective. Nous les avons sérieusement autant que leur diversité le permettait et divisé

en quelques groupes précis. Nous nous permettrons toutefois quelques déductions, non seulement d'ordre théorique, quant au mécanisme des phénomènes décrits, mais encore quelques déductions d'utilité pratique immédiate. Et cela grâce au large matériel offert par l'Hôpital Maritime et par son Annexe.

Nous remercions en cette place notre Maître, M. Sorrel, qui nous précisa les grandes lignes de cette thèse. De son enseignement nous voulons retenir avant tout la valeur clinique, l'exactitude du détail d'observation et le souci d'une forte méthode dans le travail hospitalier. Nous remercions également MM. les Docteurs Andrieu, Bouquier et Delahaye, Mozer, chirurgiens et médecin-assistants, qui nous ont aidé de leur avis compétent et des résultats de leur grande expérience personnelle.

GENERALITE ET DIVISION D'ENSEMBLE

Multiplés sont les accidents rénaux au cours de l'évolution des tuberculoses osseuses. On sait la *longueur d'évolution* de ces tuberculoses : elle se compte non par jours et par septénaires comme les maladies aiguës traitées dans les hôpitaux généraux, ni même par mois, mais par années. Tel malade atteint d'un mal de Pott, même sans la fréquente complication d'un abcès fistulé, ou d'une paraplégie, restera un minimum de trois années en traitement dans un hôpital maritime. La coxalgie, pour avoir une durée d'évolution un peu moins prolongée que celle du mal de Pott, compte plus de deux ans d'immobilisation. Les autres tumeurs blanches, du genou, du coup-de-pied, ou du membre supérieur, bien qu'à relativement moins longue échéance, sont encore des états pathologiques d'une particulière et décevante durée.

Cette notion de temps, on le conçoit, nous donne toutes facilités de suivre de tels malades et de noter les différents accidents pathologiques qu'ils présentent au cours d'une hospitalisation qui est presque une résidence à demeure. Et nous avons indiqué ci-dessus les cas ordinaires de tuberculoses osseuses, lesquels évoluent selon un rythme cyclique, à peu près fixe et uniforme dans sa durée et dans ses différentes

phases : clinique, anatomo-pathologique et radiologique, évolution cyclique bien définie par notre Maître M. Sorrel, et sur laquelle il insiste chaque année à l'ouverture de son cours sur la tuberculose ostéo-articulaire.

Mais, outre cette évolution régulière, normale, si une complication s'ajoute des fistules multiples entretenant une suppuration persistante, si une localisation secondaire se produit sur une autre articulation, si une paraplégie s'installe — c'est alors que le délai de trois ans fixé pour le mal de Pott se trouvera largement dépassé, et le malade de Berck passera plusieurs années, cinq, six, huit ans, voire davantage, *allongé* dans sa gouttière. Rien d'étonnant donc qu'un tel malade osseux nous fasse des *accidents intéressants*, intéressant la médecine générale, des accidents rénaux entre autres.

Et nous avons d'ores et déjà dans ce rapide aperçu général du tuberculeux de Berck cité les mots qui vont définir succinctement, et d'une façon formelle, le processus de ces complications rénales : « Immobilisation », « Paraplégie », « fistules et suppuration », « Tuberculose ». A ces termes cardinaux, nous ajouterons celui de « décalcification » et nous aurons ainsi posé le *substratum* pathogénique de cette étude.

Une brève explication sur chacun d'eux dans ce chapitre d'introduction.

Notre Pottique peut avoir une paraplégie : la conséquence rénale possible sera chez lui la pyélonéphrite, et nous en verrons plus loin le mécanisme. Il peut avoir un abcès fistu-

lisé, et le malade suppurant, multifistuleux fera encore de la pyélonéphrite, cette fois par un autre processus.

En second lieu, le pottique ou le coxalgique est par définition un malade *immobilisé*, et nous insistons d'une toute particulière façon sur le contenu de ce terme « immobilisation », sur toutes les conséquences y incluses. Ajoutez-y le facteur suralimentation, de règle chez tout malade bacillaire. Notre coxalgique pourra faire des *calculs* dans ses reins ou son bassin, des hématuries, des crises de coliques néphrétiques, simples, non compliquées, ou bien compliquées gravement : d'anurie, d'urémie, de pyonéphrose. C'est là le groupe bien important des *accidents de calculose* rénale dont nous présenterons une série d'observations cliniques.

Enfin, notre malade osseux est un tuberculeux. S'il a un mal de Pott, une tumeur blanche, un spina, quelle que soit la localisation de son foyer, il est et il demeure avant tout un *bacillaire*. C'est-à-dire qu'un tel sujet a fait ou fera de l'infection générale tuberculeuse. Rien d'étonnant à ce qu'il localise le bacille de Koch au niveau de son parenchyme rénal, de même façon qu'il l'a localisé sur son corps vertébral. Donc, *tuberculose rénale*. Ce sera là le troisième groupe de rénaux que nous envisagerons chez les tuberculeux osseux.

Pyélonéphrite, calculose, tuberculose, telles seront les trois parties d'ensemble de cette étude sur le pottique. Comme complément, nous y joindrons un dernier chapitre un peu atypique. Notre effort portera surtout sur l'aspect clinique de ces manifestations rénales.

CHAPITRE PREMIER

DE LA PYELONEPHRITE CHEZ LE POTTIQUE PARAPLEGIQUE

Notre but a été la recherche des accidents rénaux *liés directement* au fait d'une tuberculose osseuse. Nous éliminons donc les maladies ou affections rénales d'ordre médical qui se rencontrent en clinique chez une proportion fixe de sujets ; nous retenons celles-là seulement qui nous semblent une *conséquence* des divers états de la tuberculose ostéo-articulaire.

Dans un premier ordre des faits, et non des moins importants, nous voulons grouper les complications rénales en relation avec la paraplégie du mal de Pott. Il y a là, en effet, toute une catégorie assez bien individualisée de caractère osseux, et les rapports indiscutables de causalité entre la paraplégie et les accidents rénaux nous autorisent d'en faire une étude séparée.

Ce chapitre des paraplégies pottiques tient une large place dans l'étude générale des tuberculoses osseuses, et plus particulièrement dans les archives cliniques de l'Hôpital Maritime de Berck, depuis la thèse mémorable que Madame Sorrel y a

consacrée. Aussi ne pouvons-nous mieux faire en cette place que de nous référer à cet important ouvrage « de la contribution à l'étude des paraplégies pottiques », lequel a mis de la clarté dans l'histoire clinique de ces paraplégies, en a précisé le mécanisme, en a indiqué les modalités d'évolution différentes, en rapport avec les modalités anatomo-pathologiques et en a basé le pronostic d'après l'état anatomo-clinique.

C'est le chapitre plus particulier des troubles sphinctériens que nous reverrons à propos de notre étude sur les complications rénales. Il concerne, en effet, très étroitement celles-là. Les observations cliniques que nous présentons ont été étudiées pour les cas Leb... et Fauq... au point de vue neurologique ; nous essayerons d'en développer, qu'on nous permette l'expression, le point de vue urinaire.

Pronostic général

« Ce sont là des faits trop connus, à savoir qu'un grand nombre de paraplégies meurent par leur rein plutôt que par leurs lésions médullaires ».

Voilà qui exprime toute l'importance clinique et tout le rôle *pronostic* des complications rénales dans la catégorie — et combien elle est intéressante et nombreuse — des pottiques présentant des troubles nerveux. C'est bien le cas de le dire : « la maladie est à l'os, au rachis, *le danger est au rein* », selon une formule déjà lapidaire.

La grande et grave complication de la paraplégie du mal de Pott est, en effet, l'infection urinaire ascendante. C'est elle

qui va dominer le pronostic quod vitam dans un tel mal de Pott. La lésion vertébrale proprement tuberculeuse passera au second plan ; le pottique, par l'intermédiaire des lésions médullaires, deviendra un urinaire.

Un tel état pathologique est trop classiquement décrit pour que nous insistions ici sur son tableau clinique. L'infection vésicale développée grâce aux divers troubles sphinctériens est le premier stade en date. Cette atteinte des sphincters est en dernier ressort imputable à la localisation de la tuberculose au niveau des nerfs vertébraux. Nous en verrons plus loin les divers aspects cliniques chez notre pottique. L'urétéro-pyélo-néphrite ascendante se développe ; dans la règle, elle est bilatérale. On connaît la haute gravité de son pronostic.

CHAPITRE II

DES TROUBLES SPHINCTERIENS DANS LES PARAPLEGIES POTTIQUES

La Fréquence

Et d'abord quelle est la *fréquence* de cette histoire rénale. A propos de 40 observations personnelles de paraplégie pottique, Madame Sorrel note 27 cas, soit une proportion de 48 pour 100 — les deux tiers — de paraplégie avec des troubles sphinctériens.

Par ailleurs, on sait la fréquence relative de la paraplégie sur l'ensemble de tous les maux de Pott : sur 500 malades en traitement à l'Hôpital Maritime pour mal de Pott en l'espace de quatre années, de 1920 à 1924, il y a eu 40 paraplégiques, soit une proportion de 8 %. C'est dire la rencontre fréquente — à priori — des accidents de pyélonéphrite.

Le moment

Quelques précisions maintenant sur les troubles sphinctériens, facteur de cette pyélonéphrite chez le pottique. Ils sont très variables, et dans leur intensité, et dans leur mode et leur

durée d'évolution clinique. Dans l'ensemble des cas, ils apparaissent les derniers en date, c'est-à-dire après les troubles moteurs et après les troubles de la sensibilité. La paralysie des membres inférieurs, associée à l'hypo ou à l'anesthésie du territoire correspondant, est déjà installée, quand les sphincters se prennent à leur tour. Ouvertement quand la paraplégie est à son déclin et va évoluer vers la guérison clinique — et nous voulons parler ici des paraplégies par abcès, en opposition à l'autre groupe de paraplégies, celles-là par pachyménin-gite — dans ce cas, disons-nous, la disparition des troubles sphinctériens est le premier phénomène constaté. Elle permet d'augurer du pronostic favorable de la paraplégie par abcès intra-rachidien. Les sphincters donc sont récupérés avant que l'intégrité des mouvements soit revenue et la perception aux divers modes de la sensibilité tactile, à la piqure et thermo-analgésique.

Voilà donc une donnée précitée sur le moment des accidents en cause. Voyons maintenant d'un peu plus près quelques signes cliniques.

Modalités cliniques

Suivant la gravité de l'apparence clinique, les phénomènes sphinctériens peuvent — et schématiquement — être dits légers ou graves. Madame Sorrel en a parfaitement défini les diverses modalités observées au lit du pottique. Celui-ci est alors *doublement* immobilisé : et pour son mal de Pott, et par la paralysie des deux membres inférieurs.

Dans les cas légers, le pottique présente de la dysurie ; les mictions volontaires sont difficiles, pénibles même. Le malade doit pousser pour vider sa vessie ; il fait parfois des efforts violents allant jusqu'à provoquer la sudation. D'autres fois, on le voit appliquant ses deux mains en sangle à l'hypogastre ; il fait ainsi de l'expulsion vésicale.

Dans d'autres cas, la miction est impérieuse, le besoin d'uriner est violent, et le pottique, s'il n'a pas l'urinol à demeure, évitera difficilement de se souiller. Ce ténésme vésical s'accompagne de pollakiurie, le paraplégique émet seulement quelques gouttes d'urine à chaque effort de miction. En même temps, la sensibilité urétrale normale au passage de l'urine est chez lui très émoussée. C'est là ce qu'on observe dans les troubles sphinctériens *légers*,

Le pronostic est tout autre dans les cas *graves* d'atteinte des réservoirs. Au début, le sujet se présente avec une incontinence des urines. C'est un mal de Pott chez lequel s'est installée d'une façon brusque la paraplégie, et celle-ci est complète en quelques jours, avec une abolition de tout mouvement volontaire aux membres inférieurs et une abolition parallèle de toute sensibilité. L'incontinence des usines que nous constatons au lit du malade est en fait une *fausse incontinence*, une apparence. Il s'agit de miction par regorgement : le muscle vésical, frappé de paralysie, se laisse distendre au maximum, et seul le trop plein des urines est expulsé.

C'est le cas de l'observation Weill, où nous constatons l'existence d'un gros globe vésical. La rétention d'ailleurs peut être incomplète : elle est fonction du degré de disten-

sion du réservoir. Toutefois, le danger, quant au risque d'infection rénale, est l'existence constante d'un résidu après chaque miction. C'est là donc la période *d'incontinence* des urines. Mais, peu à peu, les signes vont se modifier et nous assistons à une seconde phase, bien individualisée, celle de *l'automatisme vésical*. Voyons-en brièvement les particularités pour le cas qui nous occupe.

La Miction-Réflexe

La miction est toujours involontaire, spontanée, mais elle se produit maintenant par un mécanisme différent. L'urine ne s'écoule plus par quelques gouttes, par regorgement, mais par jets brusques et saccadés, réalisant presque une miction normale, et cela d'une façon précisée *réflexe*. La vessie répond automatiquement à une excitation déterminée, en chassant son contenu. Une telle miction se produit ainsi quand on recherche les mouvements réflexes de défense sur les membres paralysés : le pincement de la face dorsale du pied, le pincement des masses musculaires du mollet ou de la cuisse, en même temps qu'il produit le triple réflexe des raccourcteurs, produit un jet réflexe d'urine. Un tel signe témoigne de l'automatisme médullaire, et apparemment le pottique paralysé a une miction normale. Mais en fait l'anesthésie étant complète et étendue, existe aussi au niveau de l'appareil d'excrétion des urines : le malade n'a aucune perception subjective du besoin de miction, ni aucune perception du passage normal dans le canal urétral. Il s'agit bien là d'une régulation réflexe de la miction.

Ce qui nous intéresse, quant au chapitre de la pyélonéphrite, c'est qu'une pareille miction demeure partielle et incomplète. Il reste dans la vessie un *résidu* fixe, variable selon les cas, peu abondant, certes, puisque le muscle creux se contracte activement sous certaines conditions ; mais un tel résidu implique toujours un certain degré, fût-il léger, d'infection vésicale, d'infection urinaire ascendante, le risque constant de l'infection rénale.

L'Évolution des troubles vésicaux

Quelques mots maintenant sur l'évolution clinique de ces accidents vésicaux au cours de la paraplégie pottique. La paraplégie par abcès va évoluer dans un délai à peu près *fixe*, et prévisible d'avance, de quatorze à dix-huit mois, vers la guérison, vers la « *restitutio ad integre* ». Les troubles sphinctériens vont s'amender en corrélation avec le retour de la mobilité volontaire et de la sensibilité. Nous l'avons déjà indiqué plus haut. Il existait une anesthésie complète^a et au besoin d'uriner et au passage dans le canal, aux deux à la fois, ou à l'un d'entre eux plus particulièrement. Une telle anesthésie était un risque pour le pottique qui ne pouvait éviter de se souiller, vu le caractère réflexe des mictions.

Progressivement, il commence de percevoir le besoin d'uriner, la sensation uréthrale du passage demeurant abolie ; d'autres fois, c'est l'ordre inverse de récupération. Le malade ne sent pas encore le besoin de miction, mais il a déjà la perception confuse de l'écroulement de l'urine ; plus tard, la

sensation normale du besoin réapparaît à son tour. Ainsi dans l'observation Le Pr... (III) le malade perçoit le besoin, mais ne sent pas le passage uréthral ; dans l'observation Gir... (XIII) le malade perçoit la miction qui se produit, mais il ne ressent pas l'envie d'uriner.

CHAPITRE III

DE LA QUESTION DU SONDAGE VÉSICAL DANS LE MAL DE POTT

La description détaillée des troubles sphinctériens chez le pottique — que nous nous sommes autorisés pour une large part d'emprunter à la thèse de Madame Sorrel — nous aide à comprendre avec quelle facilité et quelle fréquence le pottique va léser son rein. Et pour compléter cette étude clinique, nous insisterons plus particulièrement sur la question très importante, si vivement débattue, et toujours d'actualité, du *traitement de ces paraplégies pottiques*. Il y a là, en effet, une question de pronostic général pour le tuberculeux osseux, quant à la menace rénale permanente. Nous toucherons plus particulièrement la discussion du cathétérisme vésical.

Et d'abord, une telle thérapeutique est-elle nécessaire chez le pottique qui ne vide pas ou vide mal sa vessie ?

« L'automatisme vésical est suffisant pour que des sondages ne soient pas nécessaires : les accidents de pyélonéphrite sont alors assez rares ».

Plus loin, Madame Sorrel ajoute comme conclusion :

« L'infection urinaire est à juste titre considérée comme

» une des causes fréquentes de la mort, mais en pratique les sondages ne doivent être faits qu'exceptionnellement ».

Les cathétérismes répétés de la vessie, même pratiqués avec les plus grandes précautions quant à l'asepsie, et selon la technique la plus rigoureuse, demeurent, en effet, — et presque tous en conviennent — un gros facteur d'infection urinaire ascendante chez les paraplégiques. Pareille notion se passe de commentaires. Le mieux serait donc d'éviter l'emploi d'une telle manœuvre, faite, certes, dans le but louable de soulager le malade distendu. Tout au moins faut-il y avoir recours dans les cas vraiment « in extremis », ceux-là où tout autre procédé d'évacuation de la vessie s'est avéré impossible.

Dans les cas de miction par regorgement, à la phase de début des accidents nerveux, comme nous l'avons vu, on pourra avantageusement faire de *l'expression vésicale* par le procédé bimanuel le plus simple. On arrivera ainsi, dans bon nombre de cas, à vider — sinon complètement, du moins d'une façon très suffisante, — le contenu urinaire. On répètera cette manœuvre à intervalles réguliers, et autant de fois qu'il sera nécessaire.

Plus tard, quand l'automatisme vésical s'est installé, le sondage par cathétérisme instrumental paraît encore moins utile que dans le précédent état de distension paralytique. En bonne logique, on s'en abstiendra tout à fait chez le pottique. De telles mictions-réflexes, nous l'avons vu, si elles ne vident pas la totalité des urines à chaque fois, sont prati-

quement largement suffisantes, et assurent d'une suffisante façon à elles seules l'expulsion vésicale.

Dans quelles circonstances donc l'emploi de la sonde conserverait encore quelque droit ? La rétention brutale et complète d'urines est de celles-là, certes. Mais dans le cas du pottique — le seul que nous avons en vue ici — pareille éventualité est relativement rare. Madame Sorrel en a rencontré 2 cas seulement sur un ensemble de 40 paraplégies pottiques, à l'encontre de l'opinion généralement admise qui fait de cette rétention un accident fréquent du Pott. Nous en avons un cas assez net dans l'observation Weis... (II) où la paraplégie fut rapide et presque sans prodromes.

Hormis ces cas donc, il faut temporiser ; tenter d'abord de l'expression sur la paroi abdominale. Le sondage sera une indication d'urgence, d'exception, mais non une méthode de traitement à poursuivre.

Une telle déduction pratique d'ailleurs avait pu être tirée du riche matériel des blessés du rachis de la dernière guerre. Feu le Docteur Déjérine, à qui avait été confié un important service de blessés de la moëlle, avait nettement insisté sur les résultats très suffisants de la miction-réflexe chez cette catégorie d'invalides. D'autres auteurs, rejetant aussi la pratique du cathétérisme uréthral, préconisent la boutonnière vésicale avec mise à demeure d'une sonde de Pezzer. M. Uteau s'est bien trouvé d'une pareille méthode chez les pottiques distendus, et la préfère nettement au classique sondage.

CHAPITRE IV

DE LA PHYSIO-PATHOLOGIE GENERALE DU SYSTEME OSSEUX

Les modifications anatomo-physiologiques, qui se produisent au niveau du foyer osseux ou istéro-articulaire tuberculeux, nous serviront de base dans l'essai d'explication pathogénique des accidents calculeux.

La coxalgie nous présente les éléments typiques du processus pathologique en cause, et M. Ménard, dans son « traité de la coxalgie », y consacre un important chapitre. L'ensemble des dystrophies osseuses observées au niveau de la hanche tuberculeuse est multiple et complexe. Les coupes pratiquées montrent un tissu spongieux plus pâle : ce fait est dû à la raréfaction des trabécules osseuses, à laquelle s'ajoute la dégénérescence graisseuse de la moëlle.

Les lésions d'ailleurs débordent largement le foyer tuberculeux : elles s'étendent fort loin de l'articulation, frappant toute la diaphyse de l'os. Celle-ci, en effet, sur une coupe pratiquée longitudinalement, apparaît anémiée par rapport à l'os sain. Cet amincissement de la colonne diaphysaire est d'ailleurs double, portant à la fois et sur la compacte péri-

phérique, sur la centrale, et sur la colonne médullaire centrale. Cette diminution du tissu diaphysaire est de plus surtout marquée dans les lésions anciennes et fistuleuses. Quant aux os voisins, non lésés cependant directement par le processus tuberculeux, ils présentent également des altérations dystrophiques dans leur architecture et dans leur ostéogénité. C'est ainsi que dans la coxalgie, l'atrophie du tissu compact diaphysaire frappe aussi, quoique à un degré moindre, le tibia et les os longs du pied. Au niveau des épiphyses, on constate une disparition partielle du tissu spongieux, au profit du canal médullaire lequel pénètre plus largement les extrémités osseuses. Ce tissu spongieux, dans les formes anciennes, est réduit à l'état de fines trabecules, « à mie dentelle » ; la moëlle est elle-même très ramollie.

Ces modifications *anatomo-pathologiques* sont le témoin des modifications *physiologiques* dont l'os malade a été le siège au cours de l'évolution de l'ostéo-arthrite tuberculeuse. La physio-pathologie de l'os existe, en effet, bien qu'encore incomplètement élucidée, de la même façon qu'il y a une physio-pathologie des organes internes : poumon, foie ou estomac. Leriche, de Strasbourg, dans un article très documenté (*Presse Médicale*, 10 octobre 1928), analyse d'assez près la question, et en tire quelques conclusions d'ordre pratique. Il fait jouer au mécanisme de la vaso-dilatation un rôle important dans les procès pathologiques dont l'os est le siège. Maurice, dans son article « décalcification osseuse » (*Paris Médical*, 14 septembre 1929), traite également de la question qui nous occupe. Il oppose deux processus anatomo-

pathologiques : l'*ostéité*, lésion *localisée*, laquelle modifie profondément l'architecture structurale du foyer malade, et la *décalcification*, processus différent de l'*ostéité*, consistant en une dystrophie étendue à la *totalité* de l'os, voire aux os voisins non directement intéressés. En fait, ces deux processus s'associent : à tout foyer localisé d'*ostéité* correspond un territoire plus ou moins étendu de *décalcification*. L'*ostéité* détruit la structure normale : elle aboutit au séquestre, étant raréfiante, à l'éburnation dans sa forme proliférante ; elle érode les cartilages diarthrodiaux. Quant à la dystrophie calcaire qui accompagne tout foyer d'*ostéité*, c'est une véritable résorption recinérale.

La *radiographie* d'ailleurs corrobore le fait, étant en concordance avec les constatations anatomo-pathologiques. Les travées inertes, visibles normalement, s'effacent ; au lieu du réticulum de la spongieuse, on a un aspect flou, diffus ; la compacte apparaît amincie. Dans l'ensemble, la *décalcification* est manifestée *radiographiquement* par son image pâle et confuse, au lieu de l'aspect net et tranché de l'os normal.

Les données précédentes, valables pour toute lésion osseuse quelle qu'en soit l'étiologie, *ostéité* infectieuse ou traumatique, fractures en particulier, sont assez classiques et nous ne nous y arrêterons pas davantage. Elles sont valables et prennent une ampleur plus grande encore dans le domaine de la tuberculose osseuse. Il nous a paru toutefois non inutile de les rappeler en cette place.

Dans la coxalgie, en effet, l'os, outre le procès d'*ostéité* sus-décrit, est lésé par le bacille tuberculeux. Or, l'on connaît

les relations étroites du procès bacillaire avec le *procès calcique*. Bien que la question soit actuellement controversée quant à son mécanisme intime, objectivement tout au moins, la tuberculose demeure une maladie décalcifiante. Laissant de côté le substrat anatomo-physiologique de la décalcification en général dans la tuberculose, attachons-nous plus directement à ce que nous constatons et cliniquement, et radiographiquement.

CHAPITRE V

EVOLUTION NORMALE D'UNE TUBERCULOSE OSSEUSE LE CYCLE RADIOGRAPHIQUE

La tuberculose osseuse, avons-nous dit, a une *évolution cyclique* au triple point de vue *clinique, anatomo-pathologique et radiologique*. Qu'observons-nous dans l'histoire normale d'une coxalgie, par exemple, et nous insisterons plus particulièrement sur l'histoire radiographique.

Au début de l'affection, le cliché montre une diminution de l'espace clair articulaire, un pincement : les surfaces osseuses, tête fémorale d'une part et cavité cotyloïdienne d'autre part, sont plus rapprochées du côté malade que du côté sain. Plus tard, à ce que l'on appelle communément la deuxième période de la coxalgie ou période d'état, l'aspect radiologique s'est modifié, en même temps que le tableau clinique s'est précisé. *Cliniquement*, la lésion ostéo-articulaire est en *pleine évolution* : la tuméfaction de la racine de la cuisse, la chaleur locale, l'adénopathie rétrocrurale, l'atrophie musculaire, sont les signes cliniques cardinaux. L'articulation fixée par la contracture au début, est maintenant bloquée en attitude vi-

cieuse, et des abcès se sont collectés à la face antérieure ou à la face externe de la cuisse.

La *traduction radiographique* est un aspect *flou* de la région : les contours osseux ont perdu leur netteté normale, on distingue mal la limite des surfaces articulaires. En même temps, la teinte générale est plus pâle, plus claire : un tel aspect radiographique est dû à une raréfaction du tissu osseux. De plus, le cliché indique un amincissement de l'os malade, particulièrement net au niveau du fémur : il est global, portant à la fois et sur la compacte corticale, laquelle apparaît comme beaucoup plus mince que du côté opposé, et sur la substance médullaire centrale dont l'épaisseur est aussi diminuée. Les fongosités ou les abcès tranchent par leur ombre plus foncée sur le flou général de la région. En un mot *décalcification osseuse*.

Cette notion étayée sur la radiographie est fondamentale pour la question qui nous occupe ici. *Au cours de la deuxième année d'évolution* de la coxalgie, prise comme tuberculose osseuse type, les os malades sont donc le siège de perturbations structurales : leur constitution intime est profondément modifiée par le fait de la tuberculose, comme en fait foi l'image radiographique, et c'est l'élément *calciue* en premier chef qui est en jeu.

La notion est banale que le calcium est le substrat minéral du squelette : c'est lui qui produit son opacité normale aux rayons. Dans le cas présent de la coxalgie, nous avons la preuve manifeste d'une diminution, d'une déperdition calci-

que, sous l'un ou l'autre processus, d'une viciation dans la nutrition essentielle de l'os.

C'est, avons-nous dit, la période d'état, de pleine évolution de l'ostéo-arthrite, celle où les signes cliniques sont au maximum. Nous ne nous arrêterons pas ici à la pathogénie, à la cause directe et intime de ce processus : la décalcification. Cette question touche, en effet, à la biologie du bacille de Koch. Nous notons purement ce fait anatomo-pathologique. Il nous aidera à comprendre l'apparition de certains accidents rénaux chez le tuberculeux osseux, accidents liés plus directement à lui.

Enfin survient la phase de reconstruction osseuse, de récalcification : elle est caractérisée à la radiographie par la réapparition des contours osseux : « Ils sortent de la brume », ils se précisent et paraissent comme sertis par une bande de deuil, suivant une comparaison imagée bien suggestive. Dans l'ensemble, aspect général plus foncé, moins clair, moins pâle qu'au stade précédent.

Cliniquement, la hanche s'assèche : elle est froide ; l'empâtement péri-articulaire, les abcès s'il y en a eu, se sont résorbés ; l'adénopathie rétrocrurale n'est plus perceptible. C'est là ce que l'on est convenu d'appeler la *guérison clinique* de la coxalgie. Nous sommes arrivés maintenant à la fin de la troisième année du début de notre tuberculose osseuse.

Une telle division, évidemment schématique, en trois périodes, période de début, période d'état, période terminale, ayant chacune son individualité radiographique bien définie, nous facilitera grandement la suite de cette étude.

CHAPITRE VI

LES CALCULS RENAUX POSITION DU PROBLEME

Nous avons vu les accidents rénaux en rapport avec la paraplégie pottique. Nous voulons maintenant mettre en évidence les conséquences rénales de la condition si particulière du tuberculeux osseux.

Pour vous en faire une idée, parcourez une galerie de cure de l'Hôpital Maritime : voyez ces malades adultes, *allongés sur leur gouttière*, condamnés à une immobilité quasi absolue. Et cela pendant des mois de temps, voire des années.

Joignez à ce fait que le pottique est un *bacillaire* : vous aurez la notion de la déminéralisation et des perturbations du métabolisme calcique. Insistez sur cet autre fait que l'affection tuberculeuse atteint ici le système osseux, et vous concevez dès lors le rôle prépondérant de l'élément calcium dans le cas qui nous occupe.

Ajoutez-y un facteur exogène : la suralimentation.

Ces différents éléments associés, dont nous verrons en détail le mode d'action respectif, et l'influence globale résultant de leur combinaison chez le même sujet, produisent sur le

rein de notre malade osseux un second groupe de complication. Ce sont des accidents de calculose. Nous avons pu en observer personnellement un certain nombre de cas. Nous en présenterons l'histoire clinique et nous ferons à propos de chaque observation une discussion critique.

CHAPITRE VII

HISTORIQUE SUR LA QUESTION DES CALCULS RENAUX

Giraud, dans sa thèse intitulée « manifestations discrasiques chez les tuberculeux pulmonaires et osseux suralimentés et immobilisés », traite de la question de calculs. Il présente quatre observations de tuberculeux osseux ayant fait des complications de lithiase rénale ou de lithiase biliaire. Chez les tuberculeux pulmonaires habituellement suralimentés, et classiquement traités par la cure de repos, les accidents de lithiase rénale sont connus d'assez longtemps.

Bédet, de Martigny, publie en 1905 trois observations de lithiase primitive. Mousseaux, de Vittel, en traite dans « la lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés ».

Pousson cite un cas de calculs expulsés par un jeune homme immobilisé depuis huit mois pour un mal de Potto dorso-lombaire.

Déjà Bouchard avait étudié les relations de l'arthritisme avec certaines formes de tuberculose pulmonaire. Sa conception d'une diathèse dite « arthritique », liée à un état humoral qu'il essaie d'individualiser, est bien classique : la suralimentation produit une quantité anormale d'acide urique dans

le sang ; l'insuffisance des oxydations, imputable au défaut d'exercice musculaire, d'autre part, entretient l'hyperuricémie. Un tel état dit de ralentissement de la nutrition est fréquent chez certains tuberculeux pulmonaires.

La question est reprise de plus près par M. le Professeur Léon Bernard. Par le double fait du repos quasi absolu associé à une alimentation dépassant ses besoins énergétiques, le malade tuberculeux, et il s'agit en l'espèce des tuberculoses peu évolutives, des *formes lentes*, d'allure chronique, va transformer son terrain dans le sens d'une propension à la gravelle urique, à la lithiase biliane et aux autres manifestations pathologiques d'ordre dyscrasique, étiquetées « rhumatismales ».

On l'observe au cours des formes bénignes ou atténuées de l'infection bacillaire, des tuberculoses torpides avec conservation de l'état général. C'est la catégorie des tuberculeux florides : le malade engraisse grâce à la cure hygiéno-diététique, et il devient gravelleux au cours même de l'évolution de sa tuberculose.

Cathelin cite deux cas de calculs rénaux survenus chez des sujets immobilisés et bien nourris. « Travaux annuels de l'hôpital d'urologie de 1926 ». Tournilhac, dans sa thèse de 1926 * montre qu'à côté de la lithiase phosphatique secondaire, habituellement dûe à l'infection urinaire, il existe une lithiase phosphatique, celle-là *primitive*, car liée à un véritable processus diathésique.

* Contribution à l'étude de la lithiase urinaire phosphatique.

Plus récemment, deux auteurs allemands, Paterka et Dinkin, précisent quelques notions intéressantes dans leur article intitulé « concrémments calcaires dans les reins et le bassin dans les affections osseuses » * *. Ils ont observé souvent des précipitations calcaires dans les reins de sujets présentant des troubles du système osseux, tels qu'ostéoporose et rachitisme, ou après des traumatismes tels que fractures. Ils exposent deux observations de calculs rénaux, l'une avec coliques néphrétiques chez une femme ayant souffert de rachitisme ; la seconde avec syndrome urémique chez un sujet, rachitique ancien, et ayant fait des fractures multiples. Les auteurs ont constaté la teneur élevée desdits calculs en phosphore et en chaux.

Cette relative fréquence des calculs rénaux a pu être observée parmi les nombreux blessés osseux de guerre. Les accidents lithiasiques survenaient autant que la lésion traumatique n'était pas consolidée, et imposait une immobilisation stricte au membre atteint, et la position allongée au blessé. La cessation de pareils accidents calculeux suivait la guérison clinique du foyer qui avait été le siège des délabrements osseux, en même temps que la reprise de la marche.

Récemment, M. Henri Paschoud, à propos du « traitement des tuberculoses chirurgicales » (rapport de Lausanne du 26 mai 1928), parle de « la fréquence relative — chez le » tuberculeux osseux — de légers troubles rénaux, la présence même, souvent constatée, de calculoses du bassin et

* * Deutsche Medizinische Wochenschrift, 17 juin 1927.

» en dehors, bien entendu, des concrétions phosphatiques des
» fistuleux ».

Il l'explique par « le déséquilibre forcé entre la ration ali-
» mentaire et les faibles dépenses énergétiques où ils sont
» réduits ».

Bien avant lui, M. le Professeur Leguëu, en traité chirur-
gical d'urologie, avait très rarement observé les accidents de
lithiase rénale parmi les marins et les soldats : la vie active
au grand air, l'exercice physique régulier, la marche, évitant
à de tels sujets les inconvénients graves de la sédentarité.

CHAPITRE VIII

GENERALITES

L'Hématurie non tuberculeuse dans le Mal de Pott

Sa valeur

Parmi les nombreux malades que nous avons pu suivre à l'Hôpital Maritime et à son Annexe, un fait nous a frappé : c'est la propension relativement fréquente des tuberculeux osseux à faire des manifestations d'ordre lithiasique au niveau de leurs reins. Pareil fait est un rapport étroit avec la *condition physio-pathologique* si spéciale imposée au pottique par le traitement de sa maladie, en même temps qu'il est en rapport avec la maladie tuberculeuse elle-même. Il y a donc là un double ensemble de causes : les conditions particulières du traitement d'une part, la lésion pathologique d'autre part.

Les cas de calculose rénale observés par nous sont assez complexes : l'interprétation en est parfois assez difficile, car plusieurs causes s'intriquent et s'associent directement dans la genèse de ces accidents de calcul. Néanmoins, nous pouvons dégager de l'ensemble des faits constatés au lit du malade un certain nombre de considérations générales, et nous

essayerons une explication rationnelle du phénomène rénal. Ce sera là l'objet de ce second chapitre.

Nous avons dit que le pottique ou le coxalgique fait facilement et souvent des calculs rénaux. La lithiase rénale est elle-même multiple dans ses aspects cliniques, et multiple quant à sa pathogénie.

Rappelons brièvement ici la distinction classique établie par les auteurs entre la lithiase dite *primitive*, d'origine dyscrasique, de nature uratique ou oxalique, traduisant un état diathésique, un terrain morbide plus ou moins nettement individualisé — et d'autre part la lithiase *phosphatique*, dite celle-là secondaire, parce que se développant à la suite d'une infection née ou propagée à l'arbre rénal. Ces deux modalités s'intriquent d'ailleurs bien souvent en clinique, et il n'est pas toujours aisé de faire la part de l'une ou de l'autre en présence d'un malade « qui pisse des pierres ».

Chez le pottique, nous avons pu observer des accidents de lithiase typique avec le tableau de la colique néphrétique au grand complet, le syndrome douloureux ; d'autres fois, c'est une complication qui nous révèle la participation rénale, pyélonéphrite aiguë ou crise traumatique d'anurie.

Mais plus souvent, et nous attirons dès maintenant l'attention sur ce fait, nous proposons d'y revenir en une autre place, le pottique ou le coxalgique fait des *hématuries seul symptôme*. En l'absence du syndrome néphrétique, adjuvant habituel pour faire le diagnostic de la lithiase, ou des autres signes, on pense d'emblée, et cela par une tendance très légitime, à la *tuberculose rénale*. Ce malade est, en effet, un bacillaire

avéré : il est porteur d'un foyer tuberculeux en activité, parfois de deux, voire de plusieurs foyers osseux. Pott ou tumeur blanche du genou, coxalgie, c'est de la tuberculose. Qu'un tel malade fasse une hématurie : c'est de la tuberculose rénale. Rien d'étonnant, en effet, à ce que la localisation du bacille de Koch se fasse sur le rein comme elle s'est faite sur les corps vertébraux. Et l'on est tenté dès l'abord de rapporter l'hématurie à la tuberculose rénale. Cela est logique à priori.

De fait, si l'hématurie tuberculeuse se rencontre chez le pottique — nous en présenterons de nombreux cas en une autre place — si la tuberculose rénale existe, et souvent, chez le tuberculeux osseux — il s'agit très souvent aussi d'une hématurie *non tuberculeuse*. Un tel accident est fréquent chez l'allongé. Il s'agit de calculose. Et nous avons voulu, dès le début de ce chapitre, mettre en évidence le gros problème diagnostique, avec toutes les surprises qu'il comporte, de l'hématurie dans le mal de Pott.

CHAPITRE IX

GENERALITES

Position du problème du calcium

C'est une notion banale, mais d'importance à rappeler ici que le calcium est l'élément minéral le plus important de l'organisme. Il représente 1,4 % du poids total du corps, soit environ 980 grammes pour un adulte moyen de 70 kilogs. Ce chiffre est peu suggestif par lui-même et il vaut mieux envisager des rapports. Alors que 68 à 75 % seulement du phosphore se trouvent dans les os, c'est 98 % du calcium, soit la presque totalité de cet élément, qui entrent dans la constitution du squelette. L'os est donc la grande *réserve calcique* du corps humain. Le rôle physiologique du calcium est d'ailleurs multiple et complexe. Mais, laissant de côté cet angle particulier du problème du calcium, nous voyons dès l'abord quel rôle primordial peuvent jouer dans l'histoire pathologique des tuberculoses osseuses, les phénomènes calciques.

C'est à l'état de précipité inactif que le calcium est utilisé par le squelette dont il assure la solidité. On peut l'y doser principalement sous forme de phosphate et de carbonate, un

peu de fluorure, et dans quelques autres composés minéraux. Les proportions indiquées par Lecoq (Progrès Médical, 17 mars 1928), sont les suivantes :

Phosphate de chaux	85 %
Carbonate de chaux	12 %
Fluorure de calcium	0,4 %

Le phosphate, combinaison la plus importante, se trouve presque en totalité à l'état de phosphate tricalcique, insoluble. Sans vouloir entrer ici dans le détail de la question si complexe du métabolisme du calcium, disons toute l'importance qu'elle prend dans un état pathologique comme la tuberculose ostéo-articulaire. Celle-ci, en effet, en plus de sa nature bacillaire, est localisée sur le système osseux. Donc, c'est à un double titre que chez le pottique va se poser le capital problème du calcium. Retenons ce double fait : le mal de Pott est une tuberculose d'abord ; c'est une *tuberculose de l'os* ensuite

CHAPITRE X

CALCEMIE ET CALCIURIE : DU FACTEUR DECALCIFICATION DANS LA TUBERCULOSE OSSEUSE

La décalcification est une première donnée du problème des calculs rénaux chez le tuberculeux osseux. Tout foyer ostéo-articulaire en évolution est en tout point comparable à une « *carrière ouverte* ». Et l'image est bien suggestive du fait en question. Elle met parfaitement en relief la dominante anatomo-pathologique dans la tuberculose osseuse.

Le rythme calcique normal

Les sels de chaux, en l'espèce phosphates pour la majeure partie, et aussi carbonate, se trouvent ainsi libérés au niveau de l'os malade. Quelle va être leur voie d'élimination ? Celle-là est double, urinaire d'une part, intestinale d'autre part. Et dès l'instant que nous admettons — suivant les derniers travaux parus sur la question — la fixité de la teneur du milieu sanguin en calcium, toute augmentation de la calcémie aura pour corollaire immédiat une augmentation pa-

rallèle de l'excrétion calcique. Voilà un premier point qui est acquis.

Chez l'adulte moyen en état d'équilibre physiologique, soumis à une ration d'entretien fixe, l'excrétion normale du calcium par la double voie intestinale et rénale a pu être déterminée quantitativement comme suit :

Pour le calcium <i>urinaire</i>	0 gr. 20
Pour le calcium intestinal	0 gr. 45

Ce sont les quantités physiologiques moyennes de l'élimination de la chaux chez l'adulte sain. On a supposé moyennes et normales toutes les conditions multiples, extrinsèques et intrinsèques, du métabolisme calcique. Ces conditions sont, en effet, multiples et diverses ; leur intrication est complexe. Une pluralité d'éléments causal interviennent dans les variations de la calcémie, donc dans les *variations parallèles de la calciurie*. Succinctement, le facteur *alimentaire*, le facteur *musculaire*, le facteur *endocrinien*, pour énoncer les trois dominantes. Elles se combinent dans des proportions différentes. Toute variation de l'une ou de l'autre aura pour résultante une variation dans les destinées du calcium.

Ce vital élément qu'est le calcium est donc subordonné dans son histoire organique à des influences physiologiques d'importance primordiale. Nous ne voulons pas ici dépasser le cadre modeste que nous nous sommes assignés au début de cette étude. Mais si le rôle du calcium chez le sujet supposé sain est si essentiel, si généralisé, c'est alors que chez le tuberculeux osseux les *perturbations* apportées au rythme normal

des phénomènes calciques vont prendre une ampleur toute particulière.

La calciurie dans le Mal de Pott

Nous avons retenu le *corollaire de la calciurie*. Le foyer d'ostéo-arthrite tuberculeuse, nous l'avons vu, est un centre de décalcification active, autant que ce foyer de tuberculose localisée est en évolution anatomo-pathologique. Quels que soient les phénomènes dans leur mécanisme intime, les variations structurales profondes de l'os malade, il y a *décharge calcique*, il y a décalcification. L'ostéite tuberculeuse et la dystrophie calcaire sont deux termes inséparables.

Ce double témoignage, et de l'anatomie-pathologique, et celui combien intéressant de la *radiographie*, permet d'étayer le fait sus-énoncé avec quelque apparence de solidité. Nous avons fait en sa place l'étude du *cycle anatomo-clinique* normal de la coxalgie. Nous avons insisté sur le rythme bien défini que nous présente une tuberculose osseuse, quant aux vicissitudes du calcium.

Aussi, pour nous relier au précédent paragraphe sur le conditionnement calcique dans son ensemble, nous retiendrons en cette place les facteurs plus particulièrement en cause chez le pottique. D'emblée, nous écartons le facteur endocrinien, important s'il en fût : les auteurs ont pu déterminer chez le tuberculeux pulmonaire les troubles profonds apportés au rythme des sécrétions internes, sous l'influence de l'infection bacillaire. Il s'agit là d'un ensemble de modifications patho-

logiques, et qualitatives et quantitatives, qui rentrent dans l'histoire plus générale de l'infection tuberculeuse.

Nous voulons préciser ici ce qui est plus particulier au pottique dans son histoire calcique, ce qui fait la caractéristique de la maladie osseuse, ce qui est plus directement lié à cette localisation du bacille de Koch, à son évolution et aussi au traitement bien particulier de cette tuberculose. C'est un malade *suralimenté*, c'est un malade *immobilisé*, c'est un malade qui a une lésion *osseuse*. Cette triple causalité dont les second et troisième termes sont fondamentaux, explique la physio-pathologie du calcium chez notre pottique. Et la calciurie, la décharge calcique, la fuite de cet élément par l'émonctoire rénal — le phosphate de chaux en excès, arrêté par le barrage rénal — voilà l'histoire résumée de la lithiase rénale.

CHAPITRE XI

BERCK ET L'IMMOBILISATION

De son rôle dans les accidents de calculose rénale

C'est un fait bien connu que la *suralimentation* prédispose aux accidents de lithiase rénale ; aussi n'insisterons-nous pas sur cet élément causal. Il joue chez le pottique, lequel est un suralimenté, à titre de malade bacillaire. Les inconvénients, voire les dangers de la suralimentation, ont été dénoncés de longue date déjà chez le tuberculeux pulmonaire. Retenons donc le fait qui est d'importance certainement dans les manifestations de gravelle présentés par le tuberculeux osseux.

Mais, surtout, associons-y un autre fait primordial, constant chez notre malade de Berck, et vraiment bien particulier à lui : l'immobilisation. C'est, qu'on nous permette le qualificatif, le *facteur berckoï* par excellence, parce que typique, indissolublement lié à l'évolution de toute tuberculose osseuse. C'est le facteur, disons-nous, ou mieux le fauteur des graves accidents de lithiase rénale que nous vous présentons.

Le procès de la sédentarité a été fait aussi d'ores et déjà, comme celui de la suralimentation. Les deux choses s'associent d'ailleurs dans la majorité des cas ordinaires. L'insuffi-

sance d'exercice physique, surtout, si elle est jointe à une ration alimentaire dépassant les besoins vitaux, prédispose à la maladie lithiasique. Nous ne reprendrons pas ici les considérations et controverses au sujet des troubles de la nutrition dits « par ralentissement ». Il s'agit, en l'espèce, de la surcharge uratique par insuffisance des processus normaux d'oxydation : insuffisance des dépenses énergétiques d'une part, surcroît des énergies alimentaires d'autre part.

Mais que supposer à priori des troubles de la nutrition chez un sujet dont l'état habituel est le *décubitus absolu* dans l'espace et dans le temps ? Un tel état, évidemment anormal, est nécessaire chez le coxalgique : il lui est imposé par les caractères très particuliers de la lésion pathologique tuberculeuse. C'est là le *primum du traitement de l'ostéo-arthrite*, sa condition « sine qua non ».

Certes, le tuberculeux pulmonaire est aussi traité par la cure de repos, conjointement à la cure hygiéno-diététique. Et cette cure de repos peut se prolonger pendant des mois. Mais ce n'est pas là une immobilisation aussi stricte, aussi constante, aussi totale que nous voyons pour le coxalgique. Dans les périodes d'apyrexie, le pulmonaire est autorisé de se lever, prenant ainsi un temps minimum de mouvement à l'air et au soleil. Le coxalgique, lui, vit toute sa coxalgie couché sur sa « gouttière » ; la position horizontale est son état constant, lors même qu'un appareil plâtre n'a pas emprisonné le membre malade.

Si encore pareille condition était temporaire ! Mais la hanche tuberculeuse n'est pas fixée pour vingt jours, ni même

pour deux mois, mais pour un temps *minimum de deux années*. C'est là l'élément particulier de cette immobilisation : sa durée.

La tendance lithiasique

C'est alors que les manifestations diverses rassemblées sous le terme général et générique d'arthritisme, en particulier la *tendance lithiasique*, auront chance de se rencontrer. De fait, nous voyons de ces pottiques et de ces coxalgiques florides, avec une apparence extérieure de santé et de robustesse. La suralimentation, et la dépense musculaire quasi inexistante chez eux, et le corps s'infiltré de graisse. Et de tel sujet, la mine resplendissante, et plein d'embonpoint que vous rencontrez sur la plage, couché sur son petit lit, vous êtes tout étonné d'entendre qu'il a deux vertèbres détruites et un volumineux abcès tuberculeux dans la fosse iliaque.

Que nous entretient-on alors de la consommation du bacillaire ? Et, certes, les critiques de Monceaux dans sa récente étude « sur les troubles des échanges nutritifs dans la tuberculose pulmonaire » se trouvent assez bien légitimées pour la catégorie spéciale des tuberculeux osseux. L'auteur révoque en doute les classiques théories sur les processus consomptifs dans la tuberculose. A l'inverse de l'opinion accréditée, les tuberculeux ont une nutrition ralentie et des oxydations très diminuées. Dans le cas qui nous occupe, il y a un vaste champ d'études quant au terrain et aux échanges nutritifs, développés et entretenus chez le pottique par l'immobilisation.

Et là nous a semblé vraiment résider l'intérêt central de cette étude du rein chez le tuberculeux osseux. Chez lui se trouvent rassemblées, totalisées, et par le fait direct et immédiat de la *lésion anatomique*, et par le fait du *traitement adéquat* à cette lésion, un certain nombre de tendances à léser son rein. À côté de la *décalcification*, phénomène directement lésionnel, d'ordre anatomo-pathologique, constant dans l'histoire normale de toute tuberculose ostéo-articulaire, quels qu'en soient le siège et le degré de gravité clinique, à côté de la décalcification, il faut faire une place, et une large place, à l'*immobilisation*. C'est un élément aussi constant dans cette tuberculose osseuse ; il est imposé par elle, il individualise nettement la vie physiologique du pottique ou mieux physiopathologique. On ne le rencontre nulle part ailleurs dans les hôpitaux généraux. C'est là la véritable marque de la cure en sanatorium maritime. Berck est la ville des allongés.

CHAPITRE XII

D'AUTRES MODES D'ACTION DE L'IMMOBILISATION

De la constipation

L'*immobilisation* intervient encore par un mécanisme un peu différent dans l'apparition des complications urinaires. Elle produit par sa durée anormale chez le malade osseux, une tendance habituelle à la *constipation*. C'est là un fait que nous observons communément chez les malades couchés pendant des mois en gouttière. La constipation provoque facilement, par connexion entéro-rénale, l'infection. Et celle-ci, qu'il s'agisse de pyélonéphrite simple, ou de pyélonéphrite compliquée secondairement de concrétions phosphatiques, est fréquente chez les allongés.

Cette voie à l'infection rénale n'est pas un fait négligeable dans l'histoire du pottique. Déjà, M. Ménard, dans son « traité du mal de Pott », souligne la chose, et dénonce nettement certains inconvénients réels de la méthode de traitement par le décubitus absolu. La méthode *ambulatoire*, certes, échappe à la critique quant à la conséquence de l'infection intestinale chronique.

Le facteur constipation apparaît donc comme un élément

important dans le développement des accidents rénaux infectieux. Il n'en est pas la cause exclusive, certes, car multiples sont les causes de pyélonéphrite chez le sujet ordinaire non voué au repos horizontal constant. Néanmoins; en dernier ressort, le facteur physio pathologique intestinal est encore imputable à l'immobilisation.

La statique rénale

Le complexe *physio-pathologique*, créé et entretenu chez le pottique par la position en décubitus, est un ensemble des modifications statiques apportées au fonctionnement normal des organes internes. Nous venons de préciser la modification apportée à la statique abdominale, et sa conséquence secondaire sur le rein, par l'intermédiaire de la stase intestinale.

C'est encore toute la *statique rénale* qui est troublée par l'immobilisation complète imposée au malade pottique. Que la position couchée favorise ou non le débit des éliminations aqueuses au niveau du filtre rénal, un tel état prolongé dans le temps a sa nécessaire répercussion sur le jeu normal de la mécanique urinaire. Celle-là est donc troublée directement au cours de la longue évolution des tuberculoses ostéo-articulaires.

CHAPITRE XIII

D'UNE AUTRE MODALITE DANS LA PRODUCTION DES CALCULS

La fistule tuberculeuse

Nous avons essayé de mettre en évidence le calcul *phosphatique primitif* chez le tuberculeux osseux, produit par le foyer évolutif en décalcification, facteur amplifié dans le cas spécial par l'immobilisation. Cette lithiase primitive d'origine endogène est vraiment particulière à l'allongé tuberculeux. Quand il n'y a aucune voie possible d'infection exogène, c'est-à-dire quand la lésion ostéo-articulaire est *fermée*, quand le mal de Pott n'est pas compliqué de *paraplégie* avec des troubles vésicaux. Nous sommes pleinement en droit d'affirmer le caractère essentiel, organique des calculs rénaux. Certaines observations sont nettes dans pareil sens et ne laissent aucune réticence possible. (Cas Buch... par exemple).

La tuberculose osseuse fistulisée

Si le foyer bacillaire est ouvert, autrement dit quand des abcès se sont produits et ont fistulisé, la situation est évidemment un peu différente.

A la longue, toute suppuration prolongée, malgré l'asepsie quasi-absolue, presque parfaite — et celle-ci est possible dans un milieu maritime comme Berck où le minimum de sépticité est réalisé, — donc, cette suppuration pourrait être incriminée comme le *primum receveur* d'une infection rénale et celle-ci développant une *lithiase phosphatique secondaire*. En réalité, l'infection demeure relativement rare à Berck chez les tuberculeux fistuleux, vu le nombre de ces malades fistuleux, et ce fait grâce, avons-nous dit, au milieu maritime. Nul doute, toutefois, que la tuberculose osseuse multifistuleuse ne risque plus que la tuberculose fermée d'infecter le rein et de se compliquer de lithiase phosphatique secondaire. Dans plusieurs cas, cependant, le calcul rénal s'est produit bien avant que l'abcès froid n'ait fait fistule.

Une telle réserve s'imposait en cette place : la *fistule tuberculeuse*, et elle demeure malheureusement encore fréquente, reste une porte ouverte à l'infection, une cause de pyélonéphrite.

La *colibacillose* est un fait clinique d'une relative fréquence en général. Il est encore plus fréquent chez le malade allongé, favorisée alors par la coprostase, conséquence habituelle du décubitus prolongé. A ce titre, le coxalgique infecte son rein et fait secondairement des calculs. Nul doute que cette pathogénie ne puisse se retrouver dans certains cas de lithiase rénale.

Cependant, laissant de côté cette lithiase phosphatique secondaire, nous nous efforçons de mettre en évidence le caractère bien souvent *primitif*, autonome, du calcul chez le

tuberculeux osseux qui se déminéralise. C'est le calcul sans stade préalable de pyélonéphrite, le calcul *autogène*, lié *directement* à la tuberculose osseuse et à l'*immobilisation*.

Quand le foyer est secondairement infecté, la situation se modifie quelque peu. Mais le foyer fermé, siège d'un processus de décalcification et la radiographie en fait foi, demeure « une *carrière ouverte* ».

TABEAU STATISTIQUE DES OBSERVATIONS DE CALCULOSE RENALE

OBSERVATIONS	TUBERCULOSE OSSEUSE		ACCIDENT RÉNAL	DATE D'APPARITION du premier accident rénal
Buch.....	Coxalgie	Lithiase double rénale et urétrale. Pyélotomie.	Hématuries à répétition.	Fin de la première année. X ^{me} mois.
Fantor.....	Coxalgie fermée (Pott lombaire).	Lithiase double. Pyonéphrose. Néphrostomie.	Hématuries. Anurie.	Un an du début de la coxalgie. Un an d'immobilisation (vérification anatomique).
Le Duis.....	Tumeur blanche du genou.	Calculs du Rein droit. Néphrostomie. Néphrotomie.	Anurie.	XIV ^e mois du début.
Faub.....	Coxalgie fermée.	Lithiase double.	Pyélonéphrite.	Un an du début.
Dou.....	Mal de Pott lombaire.	Calculs urinaires.		Fin de la seconde année.
Jub.....	Mal de Pott dorso- lombaire.	Calcul rénal.		Deuxième année du Mal de Pott. Immobilisé dix mois.
Vall.....	Coxalgie double.	Calculs vésicaux.	Latents.	
Rouh.....	Mal de Pott lombaire.	Calculs vésicaux. Lithotritie.		
Ren.....	Mal de Pott lombo- sacré.	Calculs vésicaux. Cystostomie.		Pott en évolution. Un an d'immobilisation Pott en évolution.

Giro.....	Mal de Pott <i>Paraplégie.</i>	Lithiase rénale double.	Crises d'anurie.	Cas <i>mixte</i> , troubles sphinctériens, immobilité.
Ment.....	Coxalgie.	Néphrostomie.	Urémie aiguë.	Lithiase biliaire latente (vérification anatomique).
Gouv.....	Coxalgie fermée.		Coliques néphrétiques.	XX ^e mois d'immobilisation, <i>discussion.</i>
Var.....	Coxalgie fermée.		Crises hématuriques.	Immobilisé un an.
D.....	Coxalgie fermée.		Hématurie pure.	Coxalgie en évolution.
Dern.....	Tumeur blanche du genou. Pott dorsal.		Hématurie.	
Leg.....	Coxalgie.		Hématurie.	
Rins.....	Coxalgie.		Hématurie.	
Deb.....	Coxalgie.		Hématurie microscopique.	
Bouchac....	Mal de Pott dorsal.		Hématurie.	
Lepch.....	Mal de Pott.		Hématurie microscopique.	
Disott....	Mal de Pott.		Hématurie microscopique.	
Giull.....	Coxalgie fistuleuse.		Lithiase microscopique	
Delum.....	Mal de Pott.		Lithiase microscopique	

CHAPITRE XV

DE QUELQUES PRECISIONS CLINIQUES SUR LES ACCIDENTS DE CALCULOSE, EN PARTICULIER SUR LE MOMENT

Le foyer ostéo-articulaire en activité est, avons-nous dit, la comparaison est expressive, « une carrière ouverte ». Mais à quel *moment* du cycle évolutif de la tuberculose osseuse les décharges calciques auront-elles le plus de chance de se produire ?

Le temps optima du Calcul

C'est dans la règle, *au cours de la seconde année*, c'est-à-dire en pleine période d'évolution anatomo-clinique de la maladie osseuse. Le fait ressort nettement du tableau statistique de nos observations cliniques. Nous avons précisé et le *début clinique* de la tuberculose osseuse d'une part — dans la mesure approximative où cette détermination est possible — et le délai, la durée de l'immobilisation d'autre part.

Ces deux facteurs, stade évolutif et stade du décubitus, quoique non toujours superposables, sont, en effet, en

connexion étroite quant à la détermination des accidents de calculose rénale.

Dans l'ensemble des cas, la lésion osseuse évolue au moins depuis une année : cela s'entend de son début clinique. C'est alors la période des destructions osseuses, récidives bien évidentes par la radiographie, celle où est réalisé le maximum de modifications anatomo-pathologiques au niveau du foyer tuberculeux. Le flou des contours, l'aspect clairsemé des travées osseuses, l'image générale qui confond les limites normales des extrémités osseuses, tout cet ensemble radiologique traduit, avons-nous dit, l'intensité de la *décalcification*.

Pour la coxalgie plus particulièrement, c'est *entre le douzième et le dix-huitième mois*, pour essayer une détermination chronologique un peu plus rigoureuse. Quant au délai d'immobilisation préalable, nous trouvons un temps sensiblement correspondant, s'étendant entre dix à quatorze mois : nous retiendrons *un an*, avec des oscillations plutôt au-delà de cette période qu'en deçà.

Dans l'observation Buch... (IV), le premier accident rénal — une hématurie — survient à la fin de la première année de la coxalgie, et après une immobilisation de dix mois.

Dans l'observation Fant... (V) à un an du début clinique de la coxalgie, après un an d'immobilisation.

Le Duy... (VI) à quatorze mois du début de la tumeur blanche. Faub... à un an du début.

Dou... (VIII) à la fin de la seconde année du mal de Pott.

Jub... (IX) au cours de la seconde année du mal de Pott après dix mois d'immobilisation.

Ren... (XII) après un an d'immobilisation.

Gouv... (XV) après un an d'immobilisation.

Du rôle de la localisation osseuse

Nous avons rassemblé 22 observations de calculose rénale, à manifestations cliniques diverses. Sur cet ensemble, c'est la *coxalgie* qui paraît nettement le plus souvent en cause, quant auxdits accidents lithiasiques. Elle marque une sensible prédominance sur les autres tuberculoses ostéo-articulaires.

Nous la relevons dans 12 cas, soit près de 60 %.

Le mal de Pott arrive en seconde ligne, mais moins fréquent que la coxalgie : 8 cas seulement.

Les autres tumeurs blanches en cause sont beaucoup plus rares : nous relevons seulement 2 cas d'ostéo-arthrite du genou — l'un d'ailleurs associé à un Pott.

Cette donnée de la statistique, quoique non absolue, nous paraît toutefois devoir attirer l'attention. Le fait du maximum de fréquence des accidents à type lithiasique au cours de l'évolution d'un certain foyer de tuberculose osseuse plutôt qu'un autre, offre un certain intérêt. Ce sont donc les grosses localisations, mal de Pott et surtout articulation de la hanche, qui font des concrétions rénales. La chose d'ailleurs s'explique aisément : et par la raison de fréquence de ces deux foyers tuberculeux par rapport aux autres, et aussi par l'im-

portance des destructions osseuses observées au niveau du rachis et de la coxo-fémorale.

Poussant plus loin d'ailleurs, on pourrait en faveur de cette dernière, la coxalgie, imputer le fait d'une immobilisation peut-être un peu plus rigoureuse que dans le mal de Pott, par l'appareil plâtre, alors que le simple décubitus sur petit lit, dans la majorité des Pott de l'adulte tout au moins, sauf l'éventualité de certaines complications, reste le suffisant traitement.

Les manifestations cliniques

Comme manifestations cliniques, l'accident le plus souvent rencontré est une hématurie, avec syndrome douloureux néphrétique ou avec le tableau de la pyélonéphrite associé (cas Fautoz..., Ger..., Le Duig...), avec arotéisme grave dans 3 cas (Fautoz..., Ger..., Le Duig...) Nous avons eu deux *vérifications anatomiques* (cas Fautoz... Ger...)

La lithiase a été manifestement *bilatérale*, soit à l'intervention, soit à la radiographie, ou l'anatomie pathologique, dans 4 cas :

Buch... (IV) est une lithiase rénale et urétrale associée ;

Ren... (XII) est une lithiase *vésicale*, ainsi que Vall... (X) et Rouch... (XI).

Dans le cas Buch... la nature *primitive* des calculs est indiscutable.

Pour d'autres observations, nous avons fait la discussion pathogénique en prévision des objections qu'on pourrait nous

soulever. Nous y reviendrons ultérieurement à propos de la lithiase *phosphatique* secondaire. Le cas Giro... (XIII) est mixte : il s'agit de calculs doubles observés chez un *paraplégique* dont la vessie a été vraisemblablement infectée.

Même observation à propos du cas Ren... (XII) de calculs vésicaux chez un pottique ayant présenté des troubles sphinctériens.

Quant au cas Meut... (XIV), nous nous sommes autorisés de le classer dans le groupe des accidents de calculose (VII), l'histoire clinique, le syndrome néphrétique avec urémie grave ; mais nous l'avons mis à dessein en fin de groupe à cause des quelques réserves faites à son sujet.

L'Hématurie chez l'osseux

Un second groupe de 10 observations, plus résumées, présente une certaine autonomie clinique : il s'agit d'*hématurie seul symptôme* chez des coxalgiques ou des pottiques.

Nous avons déjà insisté sur le fait de la fréquence de l'accident hématurie isolé, et sur la difficulté, voire sur l'erreur de son diagnostic étiologique chez le tuberculeux osseux. « Hématurie », on dit *tuberculose rénale* hâtivement, parce que le sujet est un bacillaire avéré. Certes, la tendance est toute légitime d'incriminer un nouveau foyer de tuberculose. D'ailleurs, et nous y reviendrons dans la troisième partie de notre étude, cette tuberculose rénale est particulièrement fréquente chez les malades en traitement à Berck. Mais aussi combien d'autres, pottiques ou coxalgiques, font des hématuries qui ne

sont aucunement dûes à la tuberculose rénale, mais qui reconnaissent comme cause provocatrice une *lithiase* latente. Il s'agit souvent de minimes concrétions, de graviers précipités en un point de l'arbre urinaire : rein, bassinet ou uretère. Le tableau clinique de l'accident est souvent fruste. S'il y a syndrome néphrétique, le diagnostic n'est pas malaisé. bien que toutefois la tuberculose rénale puisse s'objectiver par un tel syndrome douloureux : (voir observation Marques.)

M. Thévenot a souligné le fait (Rapport à la « Société de Chirurgie de Lyon »). Ici encore, fréquence maximum pour la *coxalgie* (5 cas), le Pott (4 cas, dont 1 secondaire à une tumeur blanche du genou).

On pourrait nous objecter que cette hématurie pure peut être avant-coureur de tuberculose rénale. Mais le laboratoire répond : « *Culot uniquement constitué d'hématurie* : absence » de microbes, absence de lencocytes ».

Retenons donc en cette place la fréquence des hématuries chez les *allongés*, indice d'une lithiase rénale plus ou moins latente.

CHAPITRE XVI

APERÇU sur le PROBLEME de la MEDICATION CALCIQUE DANS LA TUBERCULOSE OSSEUSE

Ainsi donc, le tuberculeux osseux présente une double particularité dans son état pathologique : son *immobilisation*, sa *décalcification*. La seconde nous incite à jeter un rapide aperçu sur l'important problème de la médication calcique, sur la calcithérapie, et les discussions qu'elle soulève plus particulièrement dans le cas de la tuberculose osseuse.

La controverse

Cette question fait l'objet d'un article très documenté de Delise, de Lyon, « sur le métabolisme du calcium et la calcithérapie dans la tuberculose ». La controverse d'ailleurs est loin d'être éteinte. Dans ses conclusions, l'auteur révoque en doute la prétendue efficacité des médicaments à base de sels de chaux, que l'on emploie communément dans le traitement de la tuberculose. Il s'élève contre l'ancienne et classique conception selon laquelle le bacillaire est par définition un insuffisant en calcium. Il ne suffit pas d'administrer des

sels de chaux au tuberculeux évolutif, en partant de cette notion que, dépensant une quantité anormale de chaux, il faut la lui restituer. Il importe avant tout que celle-ci puisse être fixée par l'organisme déficitaire. Or, les travaux récents tendent bien à démontrer que c'est précisément ce processus de *fixation* de l'élément calcium qui est perturbé chez le tuberculeux. Les données qualitatives et quantitatives acquises sur la calciurie, conduisent à cette déduction d'ordre thérapeutique, à savoir que la médication dite récalcifiante, de renommée générale, partageant et la faveur du malade et celle du médecin, est incapable de récalcifier.

Laissant de côté cet intéressant débat, nous voulons envisager plus spécialement *le cas du tuberculeux osseux*. Chez lui, la médication calcique nous réserve quelques surprises bien particulières. Et ce sera là un essai de conclusion de cette étude sur les accidents de calculose rénale.

Constatacion clinique

Notre maître, Sorrel, à l'ouverture de son cours sur « le Mal de Pott et son traitement », avec la clarté de son style, résume magistralement l'histoire de la calculose quand il dit :

« Ces malades, longtemps immobilisés, ont une mauvaise élimination. Ils font souvent des accidents rénaux et vésicaux, des hématuries, des calculs. Aussi l'excès des médications calciques et phosphatiques est-il à éviter ».

Voilà ce que nous apprend la clinique et la déduction

qu'elle comporte. Quelles que soient, en effet, les modifications du métabolisme du calcium chez le tuberculeux osseux — c'est là le domaine de la bio-chimie et de la physiologie — un fait clinique s'impose : la fréquence chez les *allongés* des complications rénales de calcul. Lithiase manifeste, extériorisée par le syndrome de colique néphrétique, compliquée de pyélonéphrite ou de pyonéphrose, d'azotémie ; lithiase traduite seulement par une *hématurie* et nous avons insisté sur sa fréquence et son importance diagnostique chez l'osseux ; d'autres fois, hématurie microscopique. Chimiquement, nous relevons l'abondance anormale, de valeur pathologique, des phosphates bi-calciques et tri-calciques, des cristaux uratiques et oxaliques ; la réaction nettement alcaline des urines à l'émission, tous indices de la *décharge calcique* ou de la *gravelle* latente.

Dans ces conditions, le traitement médical par la chaux ne nous paraît pas exempt de réels inconvénients. Les sels insolubles, phosphates et carbonates de chaux, donnés par voie latérale au tuberculeux osseux, sont plus particulièrement en cause. Leur action est *alcalinisante*, sur le milieu sanguin, première donnée. Cette alcalinité sanguine favorise la précipitation des éléments minéraux, seconde donnée. Le *cercle vicieux* est réalisé. Donner de la chaux au pottique, c'est augmenter sa calciurie. La dite chaux ne se fixera pas sur le foyer osseux en active évolution, et n'aidera point à la réfection ostéogénique. L'os se *déminéralise* par un processus fixe et inévitable. Tout apport exogène des éléments constitutifs, phosphore et calcium, sera éliminé. *C'est au niveau du Rein*

qu'il se fixera. Il se concrètera. Et entre la précipitation cristalline et le calcul, il n'y a qu'un pas. En façon lapidaire de conclusion : le foyer ostéo-articulaire tuberculeux est une carrière ouverte.

Déduction pratique chez le tuberculeux osseux

Loin de notre idée cependant de faire le procès du traitement interne des tuberculoses osseuses par la médication classique. Les inconvénients des préparations calciques et phosphatiques, administrées sous forme de sels insolubles, ont été dénoncés par d'autres, pour la tuberculose en général et pour la tuberculose pulmonaire plus particulièrement. Chez l'osseux, nous l'avons vu, la controverse se présente sous un angle plus intéressant encore que chez le pulmonaire.

Si toutefois le thérapeute voudrait user d'un adjuvant médicamenteux au cours de l'évolution d'une telle tuberculose, la médication dite acidifiante conserverait quelque indication.

Laissant de côté, car dépassant notre cadre modeste, toute considération prématurée sur l'équilibre acido-basique chez le tuberculeux osseux, nous énoncerons donc posément une déduction d'ordre pratique.

La médication, en l'espèce alcalinisante, bien loin de favoriser la fixation des éléments calciques et phosphatés par l'organisme du pottique, risque chez lui de surcharger le barrage rénal. Il reste de viser à l'acidification du milieu. On évitera de la sorte la précipitation, les concrétions calciques et phosphatiques auxquelles est exposé le malade couché dans sa gouttière.

Une réserve

Au desiderata exprimé plus haut répondent certaines formes bien définies de la médication interne, entérale ou parentérale. Tout agent dont l'action dernière sera acidifiante, pourra être un adjuvant thérapeutique, tel l'*acide phosphorique*. Il faudrait donc au contraire des alcalins, et la liste en est d'importance, classiquement préconisés dans la cure des tuberculoses, avec l'idée présumée de récalcification, et plus particulièrement dans la cure des tuberculoses ostéo-articulaires, il faudrait substituer des formes chimiques de médication non susceptibles par leur action même d'aggraver les calculs phosphatiques ou calciques. C'est ainsi qu'une réserve favorable serait à faire pour le *chlorure de calcium* administré par la voie intraveineuse : un tel sel de chaux s'est, en effet, avéré comme un acidifiant.

CHAPITRE XVII

DU CLIMAT MARIN

D'ailleurs, nous élevant au-dessus de cette controverse, rappelons en cette place que notre malade est à Berck. Le climat maritime est peut-être un adjuvant autrement précieux dans le traitement du mal de Pott que tout ce que la pharmacopée, et elle est riche, pourrait nous offrir. La cure hélio-marine demeure, et l'accord est unanime sur ce point, le fondement du traitement général dans la tuberculose osseuse. Les bienfaits de l'action combinée de la mer et du soleil ont été développés par d'autres et prônés de longue date par des prosélytes enthousiastes. Il n'est pas lieu d'y insister outre mesure : chacun sait que les gibbeux, les scrofuleux guérissent à Berck et qu'ils ne guériraient pas de la même façon dans une agglomération très bacillifère comme Paris. Il y a là un ensemble complexe de facteurs, hygiénique, climatique, et peut-être psychique, qui collabore puissamment à l'action humaine du thérapeute.

La tuberculose osseuse est une maladie *très longue* dans sa durée. Les échéances s'y comptent plutôt par mois et par années que par décades ou septenaires. Elle évolue suivant un à peu près uniforme cycle anatomo-clinique. Le pottique, même

le fistuleux, maintient ici son état général. Si la maladie n'est pas abrégée, elle est largement mieux suportée dans un hôpital maritime. Dès lors, l'adjuvant médicamenteux s'avère peu utile.

DEUXIEME PARTIE

Tuberculeux Osseux Allongés
et Accidents de Calculose
Calculs - Hématuries

CHAPITRE XVIII

GENERALITES SUR LES RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE RENALE ET DE LA TUBERCULOSE OSSEUSE

Nous avons vu quelques complications rénales *non tuberculeuses* auxquelles est exposé le pottique. Nous consacrerons maintenant ce chapitre à l'étude de la tuberculose rénale elle-même chez le tuberculeux osseux.

La notion dominante, et qu'il ne faut à aucun moment perdre de vue dans toute étude sur les tuberculoses dites classiquement chirurgicales ou locales, ostéo-arthrites, coxalgie ou mal de Pott, c'est que le malade est un *tuberculeux*. Rien d'étonnant donc à ce qu'il localise aussi le bacille de Koch au niveau de son parenchyme rénal. Et, de fait, la tuberculose rénale nous a paru d'une relative fréquence chez les malades en traitement à Berck.

De la localisation primitive

Dans ce rapide essai sur les rapports anatomo-cliniques de la tuberculose rénale avec les tuberculoses osseuses, une préoccu-

pation première vient à l'esprit : des deux organes atteints par le bacille, quel est le premier lésé ? Est-ce l'os ou l'articulation ? Lequel a motivé l'envoi du malade à Berck ? ou bien est-ce le rein ? La tuberculose rénale doit-elle être considérée comme une *complication*, comme surajoutée au foyer de tuberculose osseuse, comme secondaire, ou bien pourrait-on lui reconnaître une évolution indépendante de l'ostéo-arthrite, une *autonomie* clinique ?

A vrai dire, la question de la précession de l'une ou de l'autre localisation tuberculeuse est très difficile à élucider. Difficile du point de vue *anatomique* avant tout. On connaît, en effet, la grande latence clinique de la tuberculose rénale : c'est là une notion classique que les auteurs s'accordent à reconnaître. La première manifestation morbide, soit hématurie, soit pyurie, avec ou sans syndrome de cystite, apparaît, quand déjà les lésions anatomo-pathologiques du parenchyme évoluent depuis un certain temps.

La notion du début clinique

Car, *début clinique et début anatomique* ne sont pas superposables. Ce sont deux faits différents dans l'ordre chronologique. La chose nous a paru aussi de toute évidence pour les tuberculoses osseuses. Nous nous efforçons dans une observation d'osseux, de fixer un début clinique à la maladie : ainsi ce sera l'époque où le malade a commencé d'avoir des douleurs thoraciques, pour un Pott ; ce sera le premier soupçon de la claudication pour une coxalgie. Cette détermination de-

meure nécessairement très approximative. Le malade apprécie lui-même assez difficilement le moment où il a été inquiété pour la première fois par des troubles subjectifs quelconques; ses dires sont souvent contradictoires, ceux de la famille sont aussi sujet à caution. Et très certainement, *bien avant le début clinique apparent*, indiqué par l'interrogatoire, par l'histoire des antécédents, évoluait déjà la lésion osseuse anatomique.

C'est de ce début clinique que nous nous occuperons surtout dans les observations présentées. Mais nous ferons toutefois une* large réserve pour ce qui est du début de la lésion anatomique avant sa phase d'extériorisation. Dans les cas seuls où nous avons pu avoir la vérification à l'autopsie (observations Bonn..., Port..., Patel..., Lebr...) nous pourrions conclure avec un peu plus de fondement.

Nous exposerons trente observations cliniques de tuberculose rénale chez des tuberculeux osseux, un certain nombre suivis par nous personnellement, d'autres retrouvés dans les archives de l'Hôpital Maritime. Ce chiffre de 30 est certainement bien au-dessous de la réalité. Mais combien de tuberculoses rénales n'ont pas d'histoire clinique, et évoluent d'une façon absolument latente ! Parfois, c'est à l'occasion d'un examen fortuit des urines, que la lésion est révélée ; dans les autres cas plus favorables au clinicien, une hématurie, de la cystagie, de la pollakiurie, attirent l'attention sur le rein, et les examens urologiques spéciaux viennent confirmer le soupçon clinique de la localisation tuberculeuse nouvelle.

mal de Pott		Adultes	
Lari.....	Pott dorsal D D II VI	Paraplégie guérie	3 ans — Pyurie
De h.....	Pott dorsal inférieur D D D IX X XI	Pott guéri	3 ans — Pyurie
Sch.....	Pott dorsal inférieur D D D X XI XII	Tuberculose rénale primitive Déphrectomie 2 ans avant	
Bonn.....	Pott dorsal inférieur D D D X XI XII Absès lombaire droit Scapulagie	Tuberculose rénale bi- latérale ancienne à droite évolutive à gauche	
Thi.....	Pott dorsal moyen D D VIII IX Guérison Second foyer cervical CVI CVI fistulisé	Tuberculose rénale bilatérale ancienne à gauche évolutive à droite	
Pott.....	Pott dorsal inférieur D D XI XII Absès clinique gauche	Pott en fin d'évolution	
Observation	Localisation du mal de Pott		Évolution
			Début clinique de la Tuberculose rénale
			Néphrectomie droite
			Néphrectomie droite Ostéosynthèse
			Guérison du Pott Ostéosynthèse
			Décédé par azotémie vérification anatomi- que Rein mastic
			Aggravation par le Rein. Pyélonéphrite

Margueri...	Pott D ^D XI XII Abcès fesselle droite Tumeur blanche du genou droit	Pott en fin d'évolu- tion Genou en pleine évo- lution	Hématurie Gros rein droit	Etat aggravé par le rein.
Posti.....	Pott dorsal inférieur D ^D X XI Second foyer Combaix L ^L 3 4	Tuberculose rénale bilatérale latente		Décédé Vérification anatomi- que Abcès des deux psoas
Bossed....	Pott Combaix L ^L 3 4 Abcès	Pott guéri	Tuberculose rénale Néphrectomie	droite primitive 2 ans avant
Noug.....	Pott Combaix.	Abcès fistulisé	Pyurie 8 mois	
Lefeu.....	Pott Lombaire L ^L I II et D ^D L ^L XII 2 double foyer	Néphrectomie gauche primitive	Abcès pottique lom- baire gauche 4 ans après.	
Pari.....	Pott lombaire fistulisé Suppuration 2 ans	Tuberculose rénale	3 ans	
Lass.....	Pott Lombaire L ^L 3 4 avec abcès	Pott guéri	4 ans	
Rev.....	Pott lombo - sacré multifistuleux Spina et tumeur blan- che du poignet.	Tuberculose rénale tardive	7 ans	

Bourg.....	Pott - lombo sacré abcès iliaque externe gauche.	Tuberculose rénale gauche côté de l'abcès	3 ans
Héme.....	Tumeur blanche du genou. Pott Lombaire L ₃ L ₄ L ₅ Abcès aigue gauche	en fin d'évolution, en évolution	Hématurie

AUTRES FOYERS (adulte)

	Coxalgie	adultes	
Mas.....	Coxalgie droite ancienne guérie Ancylose	Tuberculose rénale double	5 ans
Lorn.....	Coxalgie de l'enfance multifistuleuse	Suppuration 5 ans guérison	Tuberculose rénale
Dub.....	Coxalgie droite fistulisée	1 an	décède
Delm.....	Tumeur blanche du genou droit	Tuberculose rénale droite 2 ans	Néphrectomie
Patel.....	Tumeur blanche du poignet forme bénigne	Tuberculose rénale bilatérale latente	Décédé par Azotémie vérification anatomique. Rein scléro-kystique

Lebr.....	Mal de Pott dorsal ancien	Paraplégie	Tuberculose rénale la- tente. Pyélonéphrite chronique	Décédé. Vérification ana- tomique. Rein mastic
ENFANTS au-dessous de quinze ans				
Mal de Pott				
Rouss.....	Pott cervical C _v C _{vi}		3 ans	Décédée
Mareh.....	Pott cervico-dorsal paraplégie	guérison du Pott	6 ans	Pyurie, gros rein
Aub.....	Pott Lombaire L ₂ L ₃ abcès fistulisé	en évolution	3 ans	Hématurie
Court.....	Pott Lombaire L ₁ L ₂ avec abcès	abcès résorbé	5 ans	Hématurie
Coxalgie				
Becq.....	Coxalgie gauche sans abcès	guérison	3 ans	Hématurie
Gall.....	Coxalgie avec abcès	en évolution	1 an	Hématurie
Corteg.....	Tumeur blanche du coude. Spina	fin d'évolution	1 an	Crise néphrétique
Lacher....	Coxalgie multifistu- leuse forme grave	Suppuration 6 ans	Pyurie	Discussion clinique Possibilité d'ouverture dans la vessie

CHAPITRE XX

ETUDE STATISTIQUE DE LA TUBERCULOSE RENALE CHEZ LE TUBERCULEUX OSSEUX

Malades adultes	22 observations cliniques
Hommes	14 observations cliniques
Femmes	8 observations cliniques

Foyer de tuberculose osseuse.

Mal de Pott	17 cas
Coxalgie	3 cas
du genou	2 (1 associé au Pott)
du poignet	1

Le *Mal de Pott* : localisation du foyer vertébral.

<i>Lombaire</i> ou lombo-sacré	9
dorsale inférieure	
D XII y compris	4
Dorsale (ou cervicale)	4

Tuberculose rénale « *primitive* » 3 cas. |

Bossel..., Sch..., Leg...

Tuberculeux osseux *néphrectomisés* 4 |

Mal de Pott 3 | Bossel... Deh... Legen |

Tumeur blanche du genou. 1 Delm.

Stade clinique du foyer osseux

quand la tuberculose rénale débute « cliniquement »

encore en évolution	3
en fin d'évolution	3
foyer osseux fistulisé	5
Mal de Pott guéri	2
Mal de Pott ayant évolué avec un abcès . .	8

Abcès froid pottique en relation nette avec le rein

tuberculeux	2
-----------------------	---

Benn..., Marguer...

Tuberculose osseuse *aggravée* par la tuberculose

rénale	3 cas
------------------	-------

Mal de Pott 2 Th..., Marguer...

Coxalgie 1 Parc...

id. *décédée* par la tuberculose rénale.

2 cas

Bonn..., Patel...

id. *peu* ou point influencé.

15 cas

Vérifications anatomiques 4 cas

Rein mastic 3 cas

Tuberculose rénale *double* 5 cas

Tuberculose rénale chez des

paraplégiques 2 cas

Lebr..., Lart...

Tuberculose rénale *latente*

(à l'autopsie) 3 cas

Lebr... Patel... Port...

Tuberculose <i>génitale</i> associée	9
Autres foyers osseux associés au Mal de Pott (17)	
foyer cervical	1
» dorsal	2
Tumeurs blanches	
du genou	2
du poignet	1
de l'épaule	1
Malades <i>enfants</i> au-dessous de quinze ans.	
garçons	7
fille	1
<i>Foyer osseux.</i>	
Mal de Pott	4
Coxalgie	3
Tumeur blanche	
du coude	1
<i>Stade clinique du foyer osseux.</i>	
en évolution	4
suppurant	2
en fin d'évolution	3
guéri	1

CHAPITRE XXI

DE QUELQUES DONNEES CLINIQUES DE LA STATISTIQUE Une donnée générale

Notons d'abord que la tuberculose rénale frappe surtout le malade osseux *adulte* : 22 adultes (8 enfants au-dessous de 15 ans). Ce fait se passe de commentaires : l'adulte fait plus souvent que l'enfant de la tuberculose rénale, en général. Dans notre cas particulier de l'adulte osseux, il est plus exposé que l'enfant à faire des localisations viscérales.

Second point : elle est plus fréquente chez l'homme : 14 cas pour 8 femmes. Mais plus importante est la relation de la tuberculose rénale avec tel ou tel foyer osseux. Et de toutes les tuberculoses traitées à Berck, c'est le *Pott* qui se complique le plus souvent d'un foyer rénal.

Nous reviendrons sur cette donnée et lui consacrerons un chapitre particulier.

L'opinion classique nous apprend que la tuberculose rénale n'est presque jamais primitive, et qu'en bonne clinique on se doit de rechercher devant toute tuberculose rénale l'existence d'un autre foyer tuberculeux, plus ou moins latent, éteint ou

non, et *préexistant au foyer rénal*. Cela nous ramène au premier angle du problème envisagé déjà, à savoir la précession de la tuberculose osseuse ou de la tuberculose rénale. Voyons les faits cliniques.

Le début clinique de la tuberculose rénale par rapport au Mal de Pott

Sur 30 cas de tuberculose rénale chez des malades osseux, 3 seulement, soit 1 pour 10, nous a paru assez nettement primitive, sous les réserves faites précédemment quant à l'acceptation exacte de ce terme « primitif » (observations Sch... (xxix), Bossel... (xxxv), Legu... (xxxvii).

Dans les autres cas, le *début clinique* de la tuberculose rénale a suivi le début clinique de la tuberculose osseuse dans des délais oscillant entre une année et quatre années, voire davantage, donc *tardifs*.

1 an — 1 an après	Dub..., Gall..., Corteg...
2 ans — 2 ans après	Delm...
3 ans — 3 ans après	Lart..., Deh..., Par..., Bourg..., Rouss..., Aub..., Becq...
4 ans — 4 ans après	Lass..., Lorgn...
5 ans — 5 ans après	Courth...
6 ans — 6 ans après	March...

La tuberculose osseuse : Mal de Pott, coxalgie ou autre tumeur blanche était à la fin de son évolution clinique
dans 6 cas (sur 30)

ou *cliniquement guérie*

dans 3 cas.

Nous pouvons assurément prendre parti dans ce sens : à savoir que *la tuberculose rénale est secondaire à la tuberculose osseuse, cliniquement parlant*. Dans la majorité des cas, elle s'est manifestée tardivement eu égard au début clinique du mal de Pott ou de la coxalgie. Ce mal de Pott était déjà parvenu à un stade avancé de son évolution : il était à son déclin, voire cliniquement guéri. Que la tuberculose rénale, anatomiquement parlant, existât depuis longtemps, le fait est très vraisemblable. Elle nous présente donc chez l'osseux une latence clinique particulière : il y a toute une période, et elle est longue chez le tuberculeux osseux, où aucun symptôme nouveau n'attire l'attention sur le rein tuberculisé. Si cette notion de la latence clinique de la tuberculose rénale est communément admise, nous la croyons plus vraie encore chez la catégorie des malades osseux.

Une conclusion anatomique :

Sur le « Rein mastic » dans la tuberculose osseuse

L'autopsie révèle dans l'observation Lebr... (n° III) l'existence d'une *tuberculose rénale* restée cliniquement latente. A aucun moment l'examen des urines n'avait montré la présence du bacille de Koch, tuberculose masquée par une *pyélonéphrite chronique* de nature colibacillaire, pyélonéphrite provoquée et entretenue à la faveur des troubles vésicaux, ceux-ci s'expliquant par le foyer pottique dorsal. Le Pott est donc en

dernier ressort la cause des accidents et complications urinaires présentés par le malade Leb...

Le fait intéressant dans cette observation est la superposition de la tuberculose sur la pyélonéphrite, et la lésion anatomo-pathologique du *rein mastic*, trouvée à l'autopsie.

Nous avons eu une autre pièce nécropsique semblable — *rein exclu* — dans le cas Bonn... (XXX), où il s'agissait de tuberculose rénale *bilatérale* chez un pottique.

Dans le cas Patel... (XLVII), nous avons trouvé un rein scléro-kystique d'un côté, des lésions évolutives de l'autre côté.

Ajoutons que dans les observations Leb... (III) et Patel... déjà citées, et un troisième cas Portr... (XXXIV) la complication de tuberculose rénale a été une surprise de la vérification nécropsique. Le fait nous semble devoir mériter d'être noté : au point de vue anatomo-pathologique, *l'ancienneté des lésions de tuberculose rénale* rencontrée sur la table d'autopsie chez les tuberculeux osseux.

Cela est en faveur, si on peut dire, de la *relative bénignité* et de la lenteur d'évolution de la bacillose rénale chez le sujet porteur d'une bacillose osseuse ou ostéo-articulaire en évolution ou en fin d'évolution.

Le *rein exclu* serait une rareté d'après M. le Pr. Marion-Bœckel (*Strasbourg Médical* du 5 juillet 1929, n° consacré à l'urologie), en cite deux cas : l'un avec exclusion du pôle inférieur du rein, et absence de bacille de Koch dans l'urine, l'autre associé à une pyélonéphrite à colibacille.

Il nous semble que parmi les malades osseux on ait davantage de chance de rencontrer une telle forme anacomique de tuberculose rénale.

CHAPITRE XXII

MAL DE POTT ET TUBERCULOSE RENALE LE POTT LOMBAIRE ET DU ROLE DE L'ABCES FROID POTTIQUE Fréquence

De l'ensemble statistique de nos observations cliniques, nous avons pu dégager quelques données assez précises. C'est d'abord, nous l'avons vu, la prédominance du mal de Pott parmi toutes les tuberculoses osseuses, à se compliquer de tuberculose rénale : 17 cas sur 22 chez l'adulte.

4 cas sur 8 chez l'enfant.

Pareil fait n'a pas lieu de nous surprendre si nous réfléchissons que le Pott est, d'une part, et la plus fréquente de ces tuberculoses osseuses, et, d'autre part, celle qui offre le maximum de gravité clinique. Ce dernier terme toutefois vaut d'être rectifié, et nous dirons mieux *gravité relative* par rapport aux autres ostéo-arthrites, coxalgie, tumeur blanche du genou, étant donné sa plus longue durée habituelle d'évolution d'une part — il faut compter trois ans pour un mal de Pott ordinaire — et, d'autre part, l'importance clinique des abcès et surtout l'éventualité des complications nerveuses.

Celles-ci, nous avons vu tous les risques qu'elles comportent, en particulier au point de vue rénal, dans le premier chapitre de cette étude.

Premier point donc : *la tuberculose rénale se rencontre surtout chez le pottique.*

Loin derrière le Pott, nous relevons la coxalgie : 3 cas chez l'adulte, 3 chez l'enfant.

Les autres tumeurs blanches :

du genou	2
du poignet	1
du coude	1

De toutes les localisations du Pott, c'est dans le Pott *bas situé*, lombaire ou lombo-sacré, ou le Pott dorsal inférieur comprenant la douzième vertèbre dorsale, que nous trouvons le maximum de cas de tuberculose rénale. Ce second point retiendra particulièrement notre attention.

C'est, en effet, cette donnée statistique qui nous a paru la plus riche en déductions d'ordre pathogénique. Nous nous demanderons pourquoi au mal de Pott *inférieur*, à partir de D XII y compris, s'associe le plus souvent la tuberculose rénale.

Essayerons-nous pour l'expliquer une raison anatomique ? C'est là l'hypothèse qui se présente d'emblée à l'esprit, et qui paraît la plus plausible à priori.

Les rapports anatomiques de voisinage semblent jouer pour une large part dans l'inoculation du rein par le bacille tuberculeux. Ces rapports sont bien connus et bien définis par l'anatomie normale ; aussi nous n'y insisterons pas. Sans

prétendre que l'ensemencement du parenchyme rénal ne puisse se faire par septicémie, au cours d'une poussée *bacillémique*, soulignons donc cette constatation objective : la colonne vertébrale lombaire et les reins sont des organes en relation de voisinage réciproque, vasculo-lymphatique et cellulaire.

Une réserve

Nous venons de faire une réserve pour le mécanisme de la septicémie tuberculeuse. De fait, le tuberculeux osseux nous offre souvent le tableau de *poussées de bacillémie* avec altération de l'état général : fièvre oscillante, sueurs nocturnes. Que le bacille en circulation dans le sang se fixe sur le rein, c'est là l'histoire des tuberculoses à foyers multiples et des généralisations tuberculeuses.

Des rapports anatomiques du Tuberculome et du Rein

Cette réserve faite, essayons de préciser quelques rapports particuliers du foyer pottique bas situé avec l'arbre urinaire. C'est la question de l'*abcès froid pottique*. De fait, nous avons relevé une relation assez nette entre le *tuberculeux vertébral* et le *rein tuberculeux*. Beaucoup des cas de maux de Pott observés ont présenté à un moment de leur évolution un abcès de la fosse iliaque ou de la fosse lombaire : cet abcès s'est résorbé spontanément ou le plus souvent après une série de ponctions évacuatrices ; d'autres fois, il a fistulisé ; la fistule s'est fermée ou bien la suppuration continuait quand la tuberculose rénale s'est extériorisée. Quelle qu'ait été l'évén-

tualité clinique, le tuberculome *ossifluent*, à point de départ vertébral, a cheminé dans la gaine de l'important muscle *psoas*, jusque dans la fosse iliaque interne, poussant parfois un prolongement au triangle de Scarpa, ou même à la région trochantérienne par la grande échancrure sciatique ; d'autres fois, le tuberculome s'est étalé dans la *fosse lombaire* elle-même. Et nous y avons compris la douzième vertèbre dorsale où prend encore insertion ledit muscle *psoasiliaque*. On sait, d'autre part, les rapports intimes de ce muscle avec la loge rénale.

Tuberculisation du Rein par l'abcès pottique

Cette notion des rapports topographiques tout particuliers de l'abcès froid dans le mal de Pott bas situé avec les différents segments de l'arbre urinaire, rein et bassin, uretère, est d'importance à mettre en relief en cette place. C'est là un facteur relativement fréquent dans la tuberculisation du rein. Nous avons relevé en tous cas la coïncidence dans une série de cas cliniques, et nous l'avons indiquée à propos de telles observations. Le cas *Bonn...* (XXX) — observation pour laquelle nous avons eu la vérification anatomique — est net : nous avons trouvé un rein mastic à droite, précisément du côté où avait évolué un abcès pottique. Cliniquement, l'abcès remplissait la fosse lombaire. Le cas *Marquer...* (XXXIII), observation, est aussi net : la malade fait un gros rein tuberculeux, à droite, du côté où son mal de Pott D XI D XII a présenté un abcès de la fosse iliaque.

Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question à propos de deux observations classées au chapitre IV, relatives à la communication directe — cliniquement démontrée — d'abcès froids avec l'appareil réno-vésical.

En tout état de cause, ce mécanisme de l'infection directe, immédiate du rein par le foyer tuberculeux vertébral, nous paraît donc, sinon exclusif, du moins d'une importance non négligeable chez le pottique. Toutes les autres modalités de contamination du parenchyme rénal restant égales d'ailleurs — elles sont classiquement décrites — la voie du tuberculome ossifluent doit d'être individualisée dans cette étude de la tuberculose rénale chez le tuberculeux osseux.

CHAPITRE XXIII

DE LA NEPHRECTOMIE DANS LE MAL DE POTT DU PRONOSTIC DANS L'ASSOCIATION TUBERCULOSE OSSEUSE-TUBERCULOSE RENALE Etat de la question

M. Gazot, de Lyon, au Congrès d'Urologie de 1927, traite de la question de « la néphrectomie pour tuberculose rénale chez les pottiques ». Il énonce que la tuberculose rénale est une rencontre cliniquement fréquente au cours du mal de Pott en évolution, ou chez un ancien pottique guéri. Il a réuni 15 observations personnelles, et il indique la proportion de 4 à 5 % de maux de Pott associés, sur la totalité des tuberculoses rénales. Sur ces 15 pottiques, 8 ne pouvaient subir la néphrectomie, soit à cause de lésions rénales bilatérales, soit à cause d'une autre tuberculose associée, pulmonaire ou viscérale. Dans ces cas, il a fait une néphrectomie palliative pour des accidents d'infection secondaire ; il a obtenu une survie de quatre mois. Les 7 autres pottiques ont été néphrectomisés sans aucune mortalité postopératoire. La difficulté technique, dit l'auteur, procède du comblement de l'hiatus costo-iliaque normal, à cause des déformations vertébrales rencontrées chez

de tels malades : dans deux cas, il a eu recours à l'incision transversale antérieure de Bazy, complétée par une incision verticale de débridement.

Quant au pronostic général de la tuberculose rénale chez le pottique, M. Gayet le considère comme aggravé par le fait de la co-existence du foyer ostéo-articulaire.

M. Uteau, de Biarritz, traite de la question « des suites des néphrectomies pour tuberculose rénale » (*Gazette Médicale du Nord*, 15 juin 1928). A propos du mal de Pott, il insiste également sur les difficultés particulières de la technique opératoire pour néphrectomie chez certains sujets « vrais musées pathologiques, présentant des ankyloses multiples ».

Outre l'effacement fréquent de la fosse lombaire chez le pottique, lequel est réalisé quand les côtes inférieures touchent à la crête iliaque par suite de l'effondrement vertébral, M. Uteau a néphrectomisé quatre malades osseux qui présentaient en plus de leur Pott, d'autres ankyloses articulaires.

Les suites opératoires de la néphrectomie ne lui ont pas paru plus graves dans les cas de tuberculose rénale compliquant le mal de Pott, que dans les tuberculoses rénales communes. Au contraire de l'avis pessimiste de M. Gayet, M. Uteau considère la tuberculose rénale comme présentant une relative bénignité dans son évolution clinique chez le sujet déjà atteint d'une tuberculose osseuse. « Je serais porté » à croire, dit l'auteur, leur tuberculose rénale plus atténuée » et d'évolution plus lente ».

Voilà donc deux questions en débat : d'une part, celle de la technique de la néphrectomie chez le pottique ; d'autre

part, celle du pronostic de la tuberculose rénale chez le tuberculeux osseux.

La première se discute peu : chez les grands *gibbeux*, la néphrectomie présente assurément des complications de technique et des surprises opératoires. Nous nous attacherons, en plus grande connaissance de cause, à la question du pronostic.

De quelle façon va évoluer une tuberculose rénale chez un malade déjà porteur d'une localisation tuberculeuse, celle-ci en active évolution ou bien guérie ? Quelles modifications anatomo-cliniques seront apportées à l'histoire habituelle de la tuberculose rénale, par l'existence contemporaine ou antécédente d'un mal de Pott ou d'une coxalgie ? A priori, la tuberculose rénale se doit d'évoluer d'une façon un peu particulière à Berck, puisqu'elle survient chez un bacillaire avéré.

Constatations cliniques

Voyons donc les faits cliniques. Sur 30 observations, nous comptons : 2 décès, assez nettement rapportés à la tuberculose rénale.

Obs. *Bonn...* (XXX), *Patel...* (XLVII).

2 cas assez nettement aggravés par la tuberculose rénale associée à la tuberculose osseuse.

Obs. *Th...* (XXXI), *Marguerit...* (XXXIII).

Dans tous les autres cas, la complication de tuberculose rénale ne paraît pas avoir beaucoup modifié l'allure générale de la maladie osseuse.

Le foyer potique a poursuivi son évolution régulière, et a

pu arriver au stade de *guérison* clinique, malgré que le nouveau foyer de tuberculose se soit déclaré au niveau du rein. L'état général du sujet nous a paru souvent peu aggravé.

Dans l'ordre inverse, dans les cas, ceux-là beaucoup plus rares, où la tuberculose rénale pourrait être considérée comme *primitive* — sous les réserves déjà précisées — le mal de Pott n'a pas présenté une allure plus sombre par le fait du foyer rénal antécédent.

2 malades ayant subi une néphrectomie « *primitive* », par rapport au début clinique du Pott (obs. Sch..., (XXIX), obs. Bossel... (XXXV), ont parfaitement guéri leur mal de Pott et cette guérison clinique de la tuberculose vertébrale a pu justifier une ostéosynthèse par greffe d'Albee.

Un malade ayant fait sa tuberculose rénale à la fin de son mal de Pott (obs... Deh... (XXVIII), a subi la néphrectomie et a, de la même façon, guéri son mal de Pott dans les délais habituels que nous avons définis.

Conclusion optimiste

De l'ensemble des faits cliniques, nous concluerons donc dans un sens voisin de l'opinion émise par M. Uteau, à savoir le *pronostic relativement bénin de l'association tuberculose osseuse et tuberculose rénale*. La tuberculose rénale nous paraît dans la grosse majorité des cas, bien tolérée par le malade pottique. Y a-t-il là une question d'immunité créée et entretenue par l'éclosion antérieure d'un foyer tuberculeux vertébral, foyer manifeste ? Est-ce parce que le pottique

conserve dans un hôpital maritime un état général suffisant, lui permettant de faire les frais de la seconde localisation tuberculeuse sur le rein ?

Nous avons vu, en effet, de ces malades d'aspect floride, ayant toutes les apparences d'un état général intact, lesquels étaient porteurs et d'une lésion osseuse et d'une lésion parenchymateuse rénale. Si nous renversons l'ordre des termes, nous concluerons semblablement que le Pott est peu souvent aggravé par le rein.

TROISIEME PARTIE

Tuberculose osseuse
et Tuberculose rénale
Rapports réciproques



CHAPITRE XXIV

DE L'OUVERTURE DES ABCES FROIDS DANS L'ARBRE URINAIRE

Dans un dernier chapitre, nous avons réuni quelques observations d'ordre un peu différent, ne se rattachant à aucun des trois groupes établis parmi les accidents rénaux que fait le pottique. Trois d'entre elles ont trait à *l'ouverture du foyer tuberculeux dans l'arbre urinaire*. L'observation Mich... (LVIII) est une coxalgie multifistuleuse ayant présenté une fistule urinaire, par communication du foyer avec la vessie ; l'observation Dorm... (LVII) est celle d'un abcès froid de la fosse iliaque ouvert dans la vessie, abcès vraisemblablement à point de départ osseux.

De tels accidents sont considérés comme relativement rares, Ménard (« Traité de la coxalgie »), cite un seul cas d'abcès intrapelvien de coxalgie ouvert dans la vessie, chez un enfant réséqué de la hanche.

En principe, nous devons penser à une pareille éventualité clinique lorsque chez un coxalgique suppurant depuis longtemps, et par de multiples fistules, les urines viennent à être *purulentes* ; la constatation d'une fistule urinaire est plus

concluante et l'épreuve, facile à faire, de la coloration au bleu de méthylène, est là pour vérifier le fait : observation Mich...

Dans le premier cas, de pyurie, le diagnostic avec une cystite, ou plutôt avec une *tuberculose rénale*, est évidemment à discuter. Si la purulence des urines s'établit brusquement, la discrimination est relativement aisée : on peut supposer l'ouverture du tuberculome en un point quelconque de l'arche urinaire, ici la vessie. Si l'apparition de la pyurie n'a pas été nettement observée (observation Lacher... (LV), classée parmi les tuberculoses rénales), le diagnostic demeure en suspens plus longtemps. Chez ce dernier malade porteur d'une coxalgie multifistuleuse et d'ancienne date, c'est l'hypothèse qui avait été envisagée au début, l'examen clinique des reins étant négatif. Nous avons par la suite admis le diagnostic de tuberculose rénale, vu le syndrome net de cystite et les épreuves colométhriques, toujours négatives. Cependant, une réserve demeure.

Déduction sur la Tuberculose rénale secondaire

L'inoculation de l'arbre rénal, pour ne pas se produire par effraction brusque — comme dans l'observation Norm... — peut se faire par voie de propagation vasculo-lymphatique ou par les espaces cellulo-aponéurotiques. C'est là une modalité fréquente dans le développement de la localisation rénale secondaire chez le pottique ou le coxalgique. Il y a inoculation par relations anatomiques, *par contiguïté* ou par transport vasculo-lymphatique des tuberculomes au parenchyme rénal.

La vérification nous en a été donnée de l'ensemble statistique des observations cliniques de tuberculose rénale. Aussi avons-nous classé celles-ci d'après le siège en hauteur du foyer pottique et l'existence cliniquement manifeste ou d'*abcès froids* ossifluents. La relation nous a paru dans certains cas suffisamment nette pour nous autoriser de conclure à la contamination par un *processus local*, peut-on dire, du rein, par l'abcès ossifluent bacillifère. Dans plusieurs cas (observation Bonn... entre autres), la vérification nécropsique ne nous a pas paru permettre de douter sur le rôle de l'*abcès froid pottique*, et plus particulièrement de l'abcès du pott *lombaire*, dans la tuberculose rénale secondaire, si fréquente complication de ce mal de Pott.

D'une erreur de diagnostic

Les trois dernières observations (LIX, LX, LXI) sont relatives à des erreurs de diagnostic entre abcès froids de nature tuberculeuse, et certaines suppurations d'origine rénale. Celles-là d'évolution subaiguë, plus ou moins torpide, arrivent à simuler un abcès froid lombaire ou iliaque, et vice-versa d'ailleurs.

Quoique ne se rattachant pas directement aux groupes précédents des complications rénales au cours de l'évolution des tuberculoses ostéo-articulaires, ces cas de « *diagnostic* » différents nous ont paru devoir être présentés en fin de cette étude d'ensemble sur les « Rénaux de Berck ».

QUATRIEME PARTIE

Quelque complément

I^{er} Groupe d'observations

PYELONEPHRITE ET PARAPLEGIE POTTIQUE

I à IV

OBSERVATION (I) FAUQ...

*Paraplégie au cours d'un Mal de Pott dorsal,
avec troubles sphinctériens. Automatisme vésical
et survie prolongée (7 ans).*

Pyonéphrose terminale (vérification anatomique).

Le malade entre à l'Hôpital Maritime à l'âge de 14 ans, le 11 janvier 1918, pour un mal de Pott dorsal.

Le début clinique remonte à six mois, en août 17. En octobre, il est plâtré.

A l'arrivée à Berck, en janvier 18, il présente une petite gibbosité dorsale occupant D VIII et D IX. Pas d'abcès cliniquement perceptible. Pas de troubles des réflexes à ce moment.

En juin 18. — Pleurésie gauche : thoracentèses les 17 et 22 juin.

7 octobre 18. — Apparition de signes de paraplégie spasmodique : clonus du pied, anesthésie remontant jusqu'à la racine de la cuisse ; ébauche de mouvements de défense.

Le 20 février 1920. — La paralysie des membres inférieurs est complète. Il existe une grosse gibbosité dorsale et une escarre fessière importante.

En mai 21. — Incontinence des urines.

En novembre 22. — Même état.

En octobre 23. — Il existe une gibbosité volumineuse de D IV à D XII avec maximum en D VII, et lordose lombaire marquée.

La paraplégie est complète :

Abolition complète de la mobilité aux deux membres inférieurs, avec attitude en demi-flexion.

Anesthésie complète jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, à tous les modes, superficielle et profonde.

Sphincters : *incontinence* des urines.

Mictions involontaires par jets, avec anesthésie complète du canal urétral « *traduisant ainsi un automatisme vésical* ».

Pas de globe vésical à la palpation.

Incontinence des matières seulement avec diarrhée, car constipation opiniâtre : le malade ne peut garder de lavement et les rend sans s'apercevoir qu'il va à la selle.

Troubles sympathiques, sueurs dans la zone anesthésiée ; œdème jusqu'au tiers moyen des jambes.

Troubles trophiques : cicatrices d'escarres au niveau des ischions, du sacrum, du trochanter.

On est à plus de *six ans* du début du mal de Pott.

En mars 24, l'état est stationnaire. L'état général demeure assez bon.

Contracture en flexion des membres inférieurs.

En septembre 24, l'état est inchangé.

15 mars 25. — La paraplégie est peu modifiée depuis dix-huit mois.

Motricité et sensibilité toujours abolies.

Sphincters : *l'automatisme vésical* par jets persiste.

La constipation est opiniâtre : aucune sensation.

22 octobre 25. — Escarre trochantérienne gauche.

Les troubles sphinctériens persistent inchangés.

16 janvier 26. — Même état.

12 mars 26. — Contracture en flexion très marquée des membres inférieurs.

Anesthésie toujours complète à tous les modes, jusqu'à l'ombilic.

Réflexes cutanés, abdominaux inférieurs et moyens abolis.

Réflexes tendineux, rotuliens et achilléens abolis.

Réflexes d'automatisme médullaire, surtout marqués à droite.

Œdème et cyanose de la face dorsale des pieds.

Escarre trochantérienne gauche.

La miction continue de se faire par jets automatiques « *réflexes* ».

En juin 26. — L'escarre trochantérienne est moins profonde, mais l'état des sphincters, vésical et rectal, est inchangé.

5 novembre 26. — Le malade ne se sent toujours pas uriner. La constipation est toujours opiniâtre avec abolition de toute sensation.

20 janvier 27. — La paraplégie est inchangée. L'état général est moyen.

10 février 27. — Les urines examinées contiennent des « traces d'albumine et un peu d'urobiline ». L'arotéurie est normale, 0,27 au litre.

28 avril 27. — Depuis quelques jours, le malade présente un état fébrile avec oscillations entre 37° 5 le matin, 39° le soir. A ce jour poussée à 40°.

Les urines sont troubles. Le faciès est infecté.

30 avril 27. — Urines rares et troubles. Fièvre de suppuration. L'état général est altéré.

10 mai 27. — Chute thermique brusque à 37° avec débâcle polyurique.

15 mai. — La température est subnormale. Légère amélioration. Langue moins sèche.

10 août 27. — Nouvelle poussée de *pyélonéphrite* : fièvre oscillante à 38° 5. Urines troubles.

15 septembre. — Le malade fait des poussées thermiques à 39° 5, avec chute au quatrième jour et état fébrile permanent dans l'intervalle des crises.

15 octobre. — L'état général paraît précaire. La paraplégie est inchangée.

24 décembre. — Intolérance pastrique : vomissements répétés. Ballonnement abdominal, gros foie perçu sur deux travers de doigt, grosse rate.

La gibbosité dorsale rend difficile l'exploration des fosses lombaires.

6 février 28. — Nouvelle crise d'intolérance gastrique, vo-

misements et diarrhée. Urines raréfiées. Malade dyspnéique.

25 avril 28. — Dyspnée plus marquée avec râles disséminés.

Malade décédé le 2 mai.

Vérification anatomique :

Cœur petit. Poumons très petits. Congestion et œdème avec nodules scléreux au lobe supérieur droit.

Foie énorme, congestif.

Rate grosse, molle, congestive.

Tube digestif dilaté.

Rein gauche, lésions typiques de *pyonéphrose*, capsule adhérente.

Rein droit, lésions moins marquées.

Colonne vertébrale, gibbosité dorsale angulaire très forte d'angle 70°.

Vieil abcès latéro-vertébral gauche descendant jusque dans le psoas, et contenant un pus mastique.

En résumé, paraplégie au cours d'un mal de Pott, ayant présenté de gros troubles sphinctériens.

• Ceux-ci sont tolérés sans infection manifeste pendant plusieurs années, environ pendant sept ans.

L'*automatisme vésical*, avec mictions réflexes, s'installe et permet une suffisante élimination des urines.

L'infection ascendante domine toutefois le pronostic *quod vitam*.

Ce pottique jeune ne meurt pas de sa lésion vertébrale, mais de son rein.

OBSERVATION (II) WEI... GASTON

*Mal de Pott dorsal avec Paraplégie complète et
Infection urineuse terminale.*

Le malade, âgé de 17 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 12 janvier 1927 pour un mal de Pott dorsal avec paraplégie.

Le *début clinique* remonte à trois ans environ, en 1924, date des premières douleurs dorsales. Il continue de travailler jusqu'en octobre 26. À ce moment apparaît une difficulté à la marche : la faiblesse des jambes va en augmentant. C'est le 3 décembre 26 que brusquement s'installe la paralysie : elle se complète dans les 48 heures. Le malade est hospitalisé d'urgence et sondé pour rétention complète des urines, le 6 décembre.

À l'arrivée à Berck, janvier 27, on constate gibbosité dorsale moyenne saillante au niveau de D VII et de D VIII. Il existe une *paraplégie complète* :

Motilité : complètement abolie aux deux membres inférieurs, avec paralysie flasque.

Sensibilité : anesthésie complète à tous les modes, remontant jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La sensibilité réapparaît brusquement au-dessus de cette ligne.

Réflexes : rotulien gauche très faible, rotulien droit aboli, achilléens droit et gauche affaiblis.

Absence de clonus et de Babinski, mais réflexes de défense.

Sphincters : *Incontinence des urines* et des matières depuis six semaines.

Erythème fessier de macération.

À la radiographie, lésions très marquées des corps vertébraux de D VII et D VIII, qui sont partiellement détruits, avec un très gros abcès latéro-vertébral.

Le 19 janvier apparaît une escarre fessière et une escarre trochantérienne gauche.

Le 23, poussée thermique brusque à 38° 5. Céphalée et vomissements répétés.

Le 25, vomissements persistants. Fièvre à 38° 5, soubresauts tendineux aux membres supérieurs.

A la ponction lombaire, grosse quantité d'albumines, 5 éléments par champ. La ponction *occipito-alloïdienne* donne un liquide non hypertendu avec 0,2 élément leucocytaire seulement, et 0,10 d'albumine. On élimine ainsi le diagnostic de méningite. Le malade continue d'évacuer sa vessie *par regorgement* : c'est une fausse incontinence des urines.

Le 31 janvier, globe vésical remontant à mi-distance de l'ombilic.

3 février. — On trouve un résidu vésical de 300 c/c d'urines troubles, d'odeur fortement ammoniacale. Mauvaise haleine, fièvre oscillante, à 38° 5.

5 février. — Œdème des membres inférieurs. Escarre fessière. Urines purulentes.

7 février. — Reprise des vomissements. Poussée thermique à 40°. Faciès anxieux, langue sèche, urineuse, hématuries.

8 février. — Hématuries persistent.

9 février. — Même état : le malade a de rares urines sanglantes.

Le 12, vomissements incoercibles ; pouls à 140.

Hématuries depuis cinq jours. Grosse infiltration oédémateuse du scrotum.

Le 13, suppression complète des urines. On ne trouve pas de globe vésical.

Décès le 14 février.

En résumé : Tableau de l'*infection urinaire* chez un paraplégique par mal de Pott.

Il s'est agi d'une paraplégie brusque et complète, avec d'emblée gros troubles *sphinctériens*.

La complication urinaire a dominé le pronostic *quod vitam*.

OBSERVATION (III) (mixte) LEBR... JULES

(OBSERVATION IN THÈSE Mme SORREL)

Mal de Pott dorsal avec Paraplégie. Pyélonéphrite chronique et troubles sphinctériens. Tuberculose rénale latente (vérification anatomique). Rein mastic.

Le malade, âgé de 36 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe, le 15 juin 1923, pour un mal de Pott dorsal.

Le *début clinique* remonte à l'enfance : le malade a été traité à Berck à l'âge de 3 ans par des plâtres. Puis, existence normale pendant plus de trente ans, de 1889 à 1920.

En août 1920, début de faiblesse dans les jambes.

En janvier 21, il est hospitalisé. Au bout d'un an, la paraplégie est complète.

A l'arrivée à Berck, en juin 23, on constate une grosse gibbosité dorsale moyenne allant de D V à D XI, avec thorax globuleux. La *paraplégie* est complète, avec exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, signe de Babiuski, et réflexes de défense.

Sphincters : mictions involontaires, et incontinence partielle des matières.

En novembre 23, examen neurologique.

Paralysie à peu près complète des deux membres inférieurs, depuis plus de deux ans.

Membre inférieur droit : impossibilité de décoller le talon du plan du lit. Quelques petits mouvements des orteils. Très légère contraction des adducteurs de la cuisse.

Membre inférieur gauche comme à droite.

Réflexes : rotulien droit polycinétique, gauche vif.

Achilléens exagérés avec clonus bilatéral. Babiuski à droite, crémastériens, abdominaux et anal normaux.

Réflexes de défense prédominant à droite, jusqu'au tiers moyen de la cuisse.

Sensibilité : Tactile — à gauche : Anesthésie presque complète de la jambe et du pied, jusqu'au pli inguinal ; mais zone presque normale à la face interne de la cuisse.

A droite : anesthésie à peu près complète, mais zone conservée à la face postérieure de la cuisse, en SII.

Sensibilité douloureuse : A droite : Anesthésie sur la face externe de la jambe et du pied, et hypoesthésie sur le reste des membres jusqu'au pli inguinal.

A gauche : même disposition.

Troubles sphinctériens : Vessie : le malade éprouve le besoin d'uriner, mais les mictions sont encore lentes et difficiles. Il en est de même pour la défécation.

Pas de troubles trophiques.

Le 12 mars 24, on constate : pas de modifications des troubles moteurs. Les réflexes abdominaux et crémasterien droit sont abolis.

Les troubles sensitifs ont un peu augmenté.

Les *sphincters* ne se sont pas modifiés depuis quatre mois.

En juillet 24, les troubles sphinctériens s'améliorent légèrement : le malade éprouve le besoin, mais il n'a aucune perception du passage urétral. Il est obligé de pousser pour uriner.

La paraplégie évolue maintenant depuis environ *trois ans*.

15 juillet. — Les urines sont *purulentes*. On trouve à l'examen une infection « à *entérocoques* et *colibacilles* ».

En septembre 24, le malade ne sent toujours pas le passage urétral. Il se souille une fois la nuit.

Les urines continuent d'être troubles.

Il n'y a plus de troubles de la défécation.

En décembre, la sensibilité s'améliore : l'anesthésie au *fact* a fait place à de l'hypoesthésie.

L'état du sphincter vésical est le même.

En mai 25, les urines soumises à l'examen montrent « un

» culot constitué par une prédominance d'*urates* et d'*oxalates*, quelques lencocytes et quelques globules rouges.

Le 15 juin, urines : « culot énorme à « entérocoques et colibacilles ». On fait un auto-vaccin.

En janvier 26, l'état des urines est inchangé. Elles continuent d'être très troubles.

On ne constate aucune modification en mai 26.

L'infection vésicale chronique a débuté depuis bientôt deux ans.

En janvier 27. — La paraplégie persiste toujours, à peu près stationnaire.

La paralysie des membres inférieurs ne s'est pas améliorée : il existe une forte contracture. Réflexes vifs, avec clonus, et mouvements de défense très marqués.

L'hypoesthésie au tact et à la piqure persiste jusqu'à l'ombilic.

Vessie : le malade éprouve le besoin, mais il ne peut retenir ses urines qu'il perd constamment par gouttes.

Rectum, il sent le passage des matières.

En décembre 27, on constate peu de changement : vessie, même état. Incontinence nocturne des urines. Envies très fréquentes d'uriner avec dysurie : il doit pousser fortement.

Dans les urines : « culot très important constitué par des » *cristaux* ; quelques globules blancs ; de très nombreux colibacilles et quelques cocci à Gram ».

Rectum. — Le malade a des selles spontanées.

La paralysie motrice est inchangée.

En avril 28, on ne constate toujours aucun changement. L'infection urinaire chronique persiste, avec urines troubles. L'état général se maintient.

En octobre, les urines sont sans modification.

Toujours « colibacilles en quantité ».

Le malade ne fait pas de poussées aiguës d'infection.

La *colibacillurie* chroniquement installée depuis plusieurs années — plus de quatre ans — semble assez bien tolérée.

Le 10 novembre, « culot néorme purulent, quelques hématies. Présence d'entérocoques ».

« *La recherche du bacille de Koch*, pratiquée aux divers examens successifs, continue de se montrer négative ».

En mars 29, mêmes constatations cliniques.

Le 18 juillet. — Urines : « culot énorme de microbes. » Absence de bacille de Koch ».

24 août 29. — Depuis quatre ans, il semble que la paraplégie se soit accentuée.

Impotence fonctionnelle complète : aucun mouvement des orteils.

Réflexes vifs et Babinski.

Anesthésie complète remontant jusqu'au niveau de D XI environ.

Réflexes crémastériens : existe à gauche, manque à droite.

Réflexes abdominaux abolis.

Mouvements de défense remontent jusqu'à hauteur de l'ombilic.

Troubles sphinctériens : Mictions-réflexes : le malade commence à éprouver des mouvements réflexes de la jambe droite. Ces mouvements précèdent la miction *involontaire* : il sent cependant un peu le passage dans le canal.

Rectum : si le malade n'a pas de diarrhée, pas d'incontinence. Mais envies impérieuses.

26 août. — Un dosage d'urée sanguine montre une azotémie subnormale, 0,41.

Intervention au niveau du foyer pottique : la minectomie.

Le malade est décédé le 25 novembre 29 après phénomènes broncho-pulmonaires.

Vérification anatomique :

Incision antérieure : déformation thoracique considérable, développement très marqué des muscles pectoraux.

Ouverture de la cage thoracique : péricléurite marquée intéressant toute la hauteur des deux poumons.

Poumons très œdématisés, gardant l'empreinte au doigt.

Cœur gros. Distension des ventricule et oreillette droits.
Pas d'épanchement péricardique. Pas de lésion orificielle.

Aorte : petites plaques d'athérome.

Foie normal. Rate normale.

Estomac et intestin normaux.

Reins : entourés par une graisse pererénale très considérable.

Rein droit est petit, atrophique. Il se décortique difficilement, pèse 75 gr.

Il présente dans tout son pôle supérieur des *tubercules* sous-capsulaires dont les uns contiennent un magma caséeux, les autres sont *crétacés*.

Au pôle inférieur, *caverne* de la grosseur d'une noix contenant un caséum concrété, jaunâtre.

Un nodule scléreux au tiers moyen.

Uretère droit est épaissi dans toute son étendue, moniliforme. Il est macroscopiquement *oblitéré* : la sonde n'arrive pas à le pénétrer.

Rein gauche : Hypertrophie compensatrice : poids de 200 gr.

Lésions de dégénérescence graisseuse. La capsule se décortique mal.

Uretère gauche est perméable dans toute son étendue.

Vessie n'est pas distendue.

Conclusion anatomique :

Tuberculose rénale du côté droit : lésions paraissant anciennes. Avec oblitération de l'uretère et exclusion du rein où le parenchyme est remplacée par des cavernes ; macroscopiquement, c'est le *Rein mastic* typique.

Pyélonéphrite chronique du côté gauche.

Conclusion des observations de paraplégies pottiques

L'observation Leb... est donc double : d'une part, *Tuberculose rénale latente* ; d'autre part, c'est le type de *l'infection ascendante* par troubles sphinctériens à laquelle est exposé le pottique atteint de paraplégie. C'est ce risque d'infection ascendante qui grève si lourdement le pronostic général, *quod vitam*, chez un tel malade. La *pyélonéphrite* est la façon de mourir du pottique. Le Pott haut situé, cervical, dorsal, plus souvent compliqué d'accidents médullaires est plus souvent aussi en cause.

Paraplégies *par abcès* ou *par pachyméningite*, selon la division bien établie par Madame Sorrel dans sa thèse de doctorat, division étayée sur de nombreuses observations cliniques et anatomo-pathologiques. Ces deux modalités peuvent se compliquer d'accidents rénaux d'ordre infectieux.

Dans la paraplégie *par abcès*, la plus fréquemment en cause, l'apparition brusque des troubles sphinctériens réalisant la rétention d'urine, ou plutôt la miction par regorgement, expose à l'accident aigu par cathétérisme septique. C'est le cas Wei... où la rétention vésicale s'est installée brusquement : l'infection vésicale s'est rapidement développée et le tableau de la septicémie urinaire s'est trouvé constitué.

L'observation Leb... présente une histoire peut-être un peu différente quant au point de vue urinaire. Ici, la paraplégie n'est pas d'emblée complète comme dans le cas précédent : elle met quelque temps, plusieurs semaines souvent, avant d'être manifeste : simple lourdeur des membres au début, elle s'étend progressivement, sans jamais être aussi complète que dans la paraplégie *par abcès*. Les troubles sphinctériens sont peut-être moins importants ; en tous cas, la *miction réflexe* s'établit et supplée partiellement à la paralysie d'origine médullaire. Aussi n'assiste-t-on pas à l'infection aiguë de l'arbre urinaire. C'est une infection chronique, une *pyélonéphrite chronique* révélée par des urines troubles, contenant le colibacille ou des microbes pyogènes.

OBSERVATION IV — BUCH... CHARLES

Coxalgie droite et Lithiase bilatérale : Calculs du bassin droit et de l'uretère gauche (pyélotomie), hématuries à répétition.

Le malade, âgé de 28 ans, infirmier, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 8 juillet 1925 pour une coxalgie droite.

Le *début clinique* remonte à trois mois environ, en avril 1925, mise en extention 15 jours, puis *immobilisation* plâtrée 2 mois.

A l'arrivée à Berck, en juillet 1925, on constate : une ostéo de la hanche droite à la *première période* d'évolution ; membre en flexion, abduction et rotation externe légère ; ascension du trochanter de un centimètre ; mouvements limités, douleur provoquée au niveau du triangle de Scarpa et du trochanter, et atrophie de trois centimètres au tiers moyen de la cuisse.

A la radiographie, clou articulaire, *décalcification* importante.

L'état général est bon, *immobilisation* en grand appareil plâtré prenant le bassin et le pied.

Le 1^{er} février 1926, environ à *dix mois* du début de la coxalgie, le malade fait une *hématurie* précédée de douleurs lombaires à gauche et irradiant à la vessie.

On trouve :

« Un culot énorme, gros cristaux et hématies, pas de Polynucléaires, rares microbes ».

16 mars : Dans les urines, on trouve encore : « culot énorme constitué par des hématies, rares cellules et stéptocoques, « recherche du bacille de Koch est négative ».

19 mai : toujours « culot énorme, cristaux en quantité, hématies nombreuses ».

En juillet : la coxalgie est en *pleine évolution* ; à la radiographie, *destruction* considérable de la tête fémorale et du sourcil cotyloïdien, avec grosse ascension du fémur.

Il existe maintenant un *abcès* à la face supéro-externe de la cuisse.

22 septembre : ponction de l'abcès ; on retire 200 c/c d'un pus jaunâtre, séro-purulent, contenant du bacille de Koch ; on ponctionne à nouveau le 30 septembre et le 30 octobre.

3 novembre : le malade fait une nouvelle *hématurie*. L'hématurie dure huit jours ; elle est précédée de douleurs lombaires à gauche ; de plus, depuis le mois d'avril, pollakiurie nocturne deux fois.

Dans les urines, toujours « absence de bacille de Koch », l'état général est bon.

20 novembre : nouvelle *hématurie* avec toujours douleurs lombaires à gauche ; elle dure deux jours.

On envoie le malade à l'hôpital Necker le 13 décembre pour examens spéciaux.

I. Cystoscopie :

« Vessie saine, mais très déformée. Méats urétéraux normaux » ; le gauche est sur un monticule « pour localisation » d'un *calcul* visible à la radiographie. Introduction de l'appareil : urèthre postérieur très déformé ; on passe dans la position III ou IV heures.

» A revoir pour cathétérisme et localisation du *calcul* à gauche ».

II. Examen pyéloscopique :

« A gauche : la pyéloscopie montre un *calcul* de l'urètre gauche, au niveau de l'apophyse transverse de la III^e vertèbre lombaire.

» A droite : la pyéloscopie montre un *calcul* du bassinnet droit au niveau du bord supérieur de la III^e vertèbre lombaire ».

Ces deux calculs sont nettement visibles sur la radiographie.

L'azotémie est normale : 0,40.

La constante est de 0,086.

Le malade est opéré à Necker le 31 décembre.

Intervention : On fait une *pyélotomie gauche*. « On trouve » un petit *calcul* de l'uretère dont on fait l'ablation. Il n'y a » pas d'incidents opératoires ».

Le malade a encore un calcul du bassin droit, nécessitant une seconde intervention.

Les jours suivants, les urines s'éclaircissent.

Le 4 février 1927, le malade fait une nouvelle *crise*, mais à *droite* cette fois : douleur brusque à la région du flanc droit, à type de piqure, avec vomissements bilieux. La douleur se calme la nuit ; elle reprend le lendemain, mais moins vive et intermittente, se reproduisant toutes les trois ou quatre heures.

Le 6 février 27, au troisième jour, *hématurie* totale à sang rouge qui va durer 7 jours, se produisant deux fois par hématurie, une fois le jour, une fois la nuit, avec, dans l'intervalle, des urines troubles avec un abondant dépôt purulent.

La crise néphrétique droite prend fin le 13 février. Dans les urines, toujours « absence de bacille de Koch », mais « pus abondant, très nombreux bâtonnets prenant le Gram ».

27 février : les urines se sont éclaircies ; encore une miction nocturne. Bonne diurèse dépassant 2.500 c/c. Cliniquement, le rein droit n'est pas perceptible et on ne provoque pas de point douloureux net. On renvoie le malade à Berck en attendant l'opportunité de la seconde intervention sur le bassin droit.

16 mars 27 : *Au retour* du malade à l'Hôpital Maritime Annexe, nous trouvons une coxalgie droite toujours *en pleine*

évolution, avec un abcès persistant à la face supéro-externe de la cuisse.

On fait une série de ponctions évacuatrices les 19 mars, 26 mars, 2 avril, 8 avril, 19 avril, 28 avril et 11 mai 1927.

12 mai : il persiste toujours une douleur lombaire à droite, avec irradiation inguinale, sans relation avec la miction. Les urines sont troubles à l'émission ; on trouve « cristaux et colibacilles ». La coxalgie a poursuivi son évolution : le membre est maintenant en adduction forte et flexion de la cuisse sur le bassin, avec forte ascension du trochanter. A la radiographie, *destruction* partielle de la tête fémorale.

On continue de vider l'abcès par ponctions : les 21 mai, 9 juin, 16 et 25 juin, 7 juillet. On envoie une seconde fois le malade à Necker, le 11 juillet, où on constate :

« Rein droit : le calcul existant précédemment dans le » bassinet a cheminé jusque dans *l'uretère* pélvien.

» Rein gauche : du côté de la pyélotomie faite il y a sept » mois, il n'y a plus trace actuellement de calcul ».

Le 19 septembre, le malade, de retour à Berck, fait à nouveau une *hématurie*.

On trouve un point douloureux cisto-lombaire et para-ombilical à droite. Il y a de la pollakiurie et des envies impérieuses d'uriner.

25 septembre : les urines sont abondantes : 2.000 c/c, l'hématurie a cessé.

13 octobre : Les signes d'irritation vésicale ont actuellement disparu.

Entre temps, l'abcès froid de coxalgie fistulise à la face supéro-externe de la cuisse, le 31 octobre. Le malade continue d'être immobilisé. La coxalgie évolue maintenant depuis *deux ans et demi* et l'immobilisation a été à peu près correspondante.

Le 12 novembre, le malade expulse au cours d'une miction un petit *calcul* d'aspect coralliforme, brun noirâtre. La mic-

tion a été précédée de douleurs hypogastriques du côté *droit*, et s'est faite par jets saccadés.

Les urines sont restées claires.

Le 16 décembre, pour la seconde fois, expulsion d'un petit *calcul* coralliforme semblable à celui rendu un mois avant. Toujours urines claires.

L'azotémie paraît un peu augmentée : 0,60.

14 février 28 : épisode pulmonaire aigu avec état fébrile à 39° et fléchissement de l'état général. En particulier, la fistule de la hanche se met à couler assez abondamment. On trouve une forte albuminurie.

19 septembre : La coxalgie suppure par deux fistules : une au pli génito-crural, une au tiers supéro-externe de la cuisse.

La radiographie montre un début de *soudure osseuse*.

On ne relève actuellement aucun symptôme rénal : le malade n'a pas éliminé de nouveaux calculs depuis 10 mois, ni fait de nouvelles crises douloureuses. On ne provoque pas de point réno-urétéral. L'azotémie est stationnaire à 0,44. L'examen du culot urinaire montre « hématies, rares microbes ».

24 octobre 28 : le malade refait brusquement une *hématurie*, mais sans crise douloureuse. La veille, il a expulsé de nombreux petits graviers.

Le 26, au troisième jour, les urines sont encore hématuriques avec un gros dépôt. L'oligurie et la dysurie persistent. On note une légère poussée thermique à 38°6.

L'examen provoque les points réno-urétéraux du côté *gauche* cette fois, côté où la pyélotomie a été faite il y a deux ans et l'ablation d'un calcul à cette date.

Le 3 novembre, il persiste un point urétéral moyen à gauche. Dans les urines, « culot énorme constitué par des hématies et de nombreux cylindres hématiques, leucocytiques, » granuleux et microbiens.

« La recherche du bacille de Koch demeure *négative* ».

Le 15 novembre, décharge polyurique à 2.500 c/c.

26 février 29 : L'ostéo-arthrite de la hanche évolue de-

puis bientôt *quatre ans*. La radiographie montre un début de *récalcification* du restant de la tête fémorale et du cotyle.

Par ailleurs, il persiste une douleur provoquée sur le trajet de l'uretère droit.

Le 25 mars 29, le malade refait une petite hématurie, mais sans expulsion de calcul. L'azotémie demeure normale : elle est à 0,32 le 12 mai 29.

Le malade est renvoyé encore une fois à l'hôpital Necker le 8 juin 29. Les examens spéciaux se montrent *négatifs*.

Il nous revient à l'Hôpital Maritime Annexe le 10 juillet.

Résumé et Conclusions

Adulte *jeune* présentant une coxalgie droite, et traité par immobilisation depuis le début.

Radiographiquement, forte décalcification, puis importantes *destructions* osseuses.

Le premier accident rénal — une *hématurie* — se produit à la *fin de la première année* de l'ostéo-arthrite, et après une *immobilisation* plâtrée de *dix mois*.

L'hématurie se reproduit avec un syndrome néphrétique à *gauche*.

On trouve une lithiasse *bilatérale* : du bassinnet droit et de l'uretère gauche.

On opère le calcul de l'uretère gauche. Il fait un syndrome néphrétique du côté *droit*, avec hématurie : le calcul du bassinnet, non opéré, a émigré dans l'uretère.

Enfin, il expulse spontanément des calculs.

La recherche du bacille de Koch a toujours été négative. Dans le culot urinaire, « *hématies* et *cristaux* ». Tardivement, présence de microbes.

L'infection n'a donc joué aucun rôle dans la genèse des calculs et nous dirons *Lithiasse primitive*.

L'évolution clinique de cette lithiasse est bien *parallèle* à

l'évolution clinique, corroborée par la radiographie, de l'ostéo-arthrite tuberculeuse.

Actuellement, la coxalgie évolue depuis quatre ans, et le *décubitus* n'a pas été interrompu depuis le début.

Aucune histoire rénale dans le passé du malade.

Il fait une lithiasie double en corrélation avec le cycle évolutif du foyer osseux.

Coxalgie fermée : pas d'infection exogène, pas de colibacillose. *Hématuries pures*.

Nous dirons : *Lithiasie rénale primitive par décalcification et immobilisation* chez un coxalgique.

II^e Groupe d'observations

CALCULOSE

Calculs — Crises néphrétiques — Hématuries

de IV à XXVI

I^{er} SOUS-GROUPE

DE IV A XVI

OBSERVATION (V) FANTOZ...

*Coxalgie droite (second foyer vertébral).
Néphrostomie pour pyonéphrose calculeuse.
Lithiase rénale bilatérale (vérification anatomique).*

La malade, âgée de 22 ans, lingère, est envoyée à l'Hôpital Maritime Annexe le 15 septembre 26 pour une coxalgie droite.

Début clinique de la coxalgie depuis 14 mois environ, en juillet 25, date des premières douleurs. Séjour en sanatorium jusqu'en février 26 où elle est immobilisée très incomplètement. Admise en février 26 à Cochin où elle est plâtrée.

En août 26, elle fait une *hématurie* qui dure 6 à 7 jours, sans crise douloureuse et sans fièvre. Un examen cystoscopique est négatif. Dans les urines :

« Nombreux éléments constitués de polynucléaires et de cellules de la vessie ; absence de bacille de Koch. Autrés microbes identifiés après ensemencement sur gélose : staphylocoques, cocci et colibacilles ».

A l'arrivée à Berck, en septembre 26, on constate une coxalgie droite en *pleine évolution*, au début de la deuxième année. La hanche est douloureuse, avec petite collection au niveau du triangle de Scarpa. A la radiographie, destruction de la tête fémorale qui est enfoncée dans un cotyle élargi.

On immobilise la hanche dans un grand appareil plâtré.

Dans les urines, « polynucléaires et colibacilles ».

Janvier 27. — La malade a fait de petites *hématuries* à répétitions. Urines : « culot constitué presque uniquement par des microbes à prédominance de colibacilles ».

Au point de vue de la hanche, l'abcès existant à l'entrée s'est résorbé. L'état général est bon.

Août 27. — Hanche toujours douloureuse. Grosse atrophie, adénopathie rétro-crurale, mouvements fortement limités, de 180° à 165° . L'immobilisation plâtrée est continuée. La malade est immobilisée maintenant depuis 18 mois.

5 août. — *Hématurie* brusquée avec douleur lombaire à droite et poussée thermique à $39^{\circ} 5$. L'hématurie dure 5 jours. A l'examen des urines : « colibacilles, et toujours absence de bacille de Koch ». On envisage l'hypothèse d'une calculose masquée par une colibacillurie.

Le 10 novembre 27, nouvelle *hématurie* et mêmes signes associés.

28 février 28. — Les urines continuent d'être purulentes. Une radiographie ne montre pas de calculs évidents, cependant il existe une petite ombre à peu près au niveau du bassin droit, à hauteur de la II^e apophyse costiforme.

Une seconde radiographie, en date du 14 mars 28, semble montrer deux ombres assez nettes dans cette même région, vraisemblablement de calculs. Elle révèle, de plus, un début de *mal de Pott lombaire* avec léger pincement du disque intervertébral LI LII et petit abcès du côté droit. Par ailleurs, la hanche continue d'être douloureuse.

Août 28. — Coxalgie droite encore en évolution : infiltration persistante de la racine de la cuisse. Le Pott lombaire évolue normalement, sans abcès cliniquement perceptible et sans signes nerveux.

19 septembre. — *Crise* douloureuse lombo-abdominale gauche à type de colique néphrétique, vomissements et oligurie.

20 septembre. — Poussée thermique à 40° précédée d'un grand frisson ; douleur lombaire à gauche. *Hématurie*. A l'examen, contracture lombo-iliaque à gauche.

21 septembre. — Nouvelle poussée à 41° . A l'examen, points douloureux costo-musculaires, para-ombilical et urétéral inférieur gauches. Hématurie persistante 500 c/c.

22 septembre. — Grand frisson durant un quart d'heure

et suivi d'une ascension thermique à 40°, vomissements. Urines continuent d'être sanglantes.

24 septembre. — Faciès infecté. Poussée brusque d'azotémie, 1 gr. 02. Vomissements continuent. Urines sanglantes avec un gros dépôt purulent ; on trouve : « culot énorme de globules blancs et très nombreux microbes ; cocci à Gram positif, colibacilles ».

Devant ce tableau alarmant, on décide d'intervenir.

26 septembre. — *Intervention* : « *Néphrostomie gauche* » pour *pyonéphrose* avec oblitération calculeuse. Incision » habituelle prolongée sur la région iliaque. Découverte du » rein qui est très volumineux et renferme des lojettes puru- » lentes. Incision de son bord externe sur toute la hauteur ; » découverte du calice inférieur dans lequel on trouve de » nombreux petits *calculs* désagrégés. L'exploration de l'uré- » tère est très difficile ; l'introduction d'une sonde urétérale » pénètre de 10 à 12 cm. et semble arrêtée. Confirmer plus » tard l'existence d'un calcul urétéral par une radiographie » et une cystoscopie. Hémorragie peu abondante. Tamponne- » ment. Drain dans le rein et drain dans la fosse lombaire. » Sérum intraveineux ».

27 septembre. — 200 c/c d'urines dans les 24 heures qui suivent l'opération. On y trouve « présence d'hématies », T. à 38° 4, pouls 120. Pansement lombaire souillé d'urine, mais pas d'hémorragie secondaire.

28 septembre. — Urines purulentes 700 c/c. T°. 36° 8. Langue urineuse ; céphalée gravative.

29 septembre. — Azotémie en poussée 1 gr. 54. Myosis, 1^{er} octobre. Etat aggravé : vomissements et diarrhée, malade prostrée ; ébauche de frottement péricardique.

Décès dans le coma le 3 octobre 28.

Vérification anatomique

Poumons : adhérences pleurales lâches à gauche ; à droite,

légères adhérences au sommet. Parenchyme normal : pas de noyau tuberculeux.

Cœur : péricarde libre ; pas d'adhérences. Cavités normales.

Foie : un peu gros ; Rate : normale.

Appareil urinaire :

Rein *gauche* côté de la *néphrostémie* : Loge rénale ecchymatique. Gros rein purulent. Urètre gauche ecchymotique dans sa moitié supérieure. Il n'y a pas de calcul urétéral : la sonde pénètre librement jusque dans la vessie.

Rein *droit* augmenté de volume. On sent plusieurs masses dures. A la section, on trouve *trois calculs* volumineux, blanchâtres, dont un de la grosseur d'une noix est à l'abouchement de l'urètre sur le bassin.

Le bassin est rempli de pus.

Parenchyme rénal d'aspect normal. La capsule se décortique facilement.

Urètre droit dilaté dans sa moitié supérieure. On ne trouve pas de calcul urétéral.

Colonne vertébrale : Lésions de la face antérieure des corps vertébraux de DXII et de LI, avec destruction du disque.

A droite, abcès latéro-vertébral contenant un caséum concrète, blanchâtre.

A gauche, poche d'abcès plus petite.

Résumé de l'observation

Absence de passé urinaire avant la coxalgie. Premier accident rénal, une *hématurie*, à *un an* du début clinique de la tuberculose ostéo-articulaire ; après *un an* d'immobilisation, dont six mois complète en appareil plâtré.

On trouve une infection colibacillaire. Puis, *hématuries* à répétition : la coxalgie est en pleine évolution.

Crise avec grosse hématurie à la fin de la seconde année —

août 27 — avec toujours absence de bacille de Koch dans les urines.

Elle fait un second foyer osseux, un mal de Pott lombaire, avec abcès latéro-vertébral droit.

Refait une poussée grave de pyélonéphrite à gauche — septembre 28 — avec azotémie. À l'intervention, on trouve une *pyonéphrose calculeuse*.

Discussion : L'autopsie confirme la *bilatéralité* de la lithiase.

Le rein droit est peu altéré ; crise rénale droite en août 27, pas de néphrite surajoutée.

Le rein gauche est complètement *détruit*.

La coxalgie a présenté une forme assez sérieuse ; mais il n'y a pas eu d'abcès fistulisé qui aurait pu favoriser l'infection.

La *colibacillose* semble avoir été la première cliniquement. Toutefois, elle ne s'est développée que grâce à l'*immobilisation* imposée à la malade.

Le facteur constipation y a joué vraisemblablement une part.

Toutefois, quand la première hématurie se produit, c'est la période de *destruction osseuse*, avec grosse *décalcification* à la radiographie. Il paraît logique d'admettre que, dès ce moment, il existait des calculs, pour expliquer les *hématuries à répétition*.

CONCLUSION : Qu'il y ait eu *colibacillose*, le fait est certain. Qu'elle ait été primitive ou secondaire à la *calculose*, le fait est difficile à déterminer. Quoiqu'il en soit, les deux ont été associées, puisqu'ils s'appellent l'un l'autre.

L'histoire clinique de la lithiase chez cette malade est bien *parallèle* à l'histoire clinique de la coxalgie.

Nous ferons donc une large part au fait de la tuberculose

osseuse en active évolution, et au fait de l'immobilisation, pour expliquer les accidents de calculose rénale.

Nous concluerons : *Lithiase phosphatique bilatérale* chez une malade *immobilisée pour une coxalgie*.

OBSERVATION VI — LE DUIG... BERTHE

*Tumeur blanche du genou droit. Anurie par
Calculs du Rein droit : néphrostomie et né-
phrotomie.*

La malade, âgée de 38 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 9 juillet 1923 pour une tumeur blanche du genou droit.

Le *début clinique* remonte à *un an* environ, en juillet 22, date des premières douleurs. En octobre 22, début de l'immobilisation en appareil plâtré. Une ponction est faite. À cette date, douleurs en hêmi-ceinture à gauche débutant au-dessous du rebord costal et descendant à la crête iliaque, douleurs plus marquées la nuit et dans la position horizontale.

Dans les *antécédents* : coqueluche, rougeole, bronchite dans l'enfance. En mai 22, opérée d'hystérectomie totale. En juillet 22, opérée de fistule vésico-vaginale.

À l'*arrivée à Berck*, en juillet 23, on constate : genou droit en extension complète à 180°, avec tuméfaction légère. Douleur provoquée sur le condyle interne du fémur. La flexion est impossible. Atrophie musculaire marquée. On fait une immobilisation en gouttière plâtrée. Les douleurs lombiliaques gauches ont persisté. On élimine la possibilité d'un mal de Pott : la souplesse vertébrale est parfaite ; seuls les réflexes sont un peu vifs. La malade accuse une difficulté à la station assise prolongée, depuis déjà quatre mois.

Elle présente encore de légers troubles vésicaux consécutifs

à l'opération pratiquée pour une fistule vésico-vaginale en juillet 22. En octobre, la fistule s'est fermée définitivement. La malade perd quelques gouttes d'urines dans l'intervalle des mictions. La sensation du besoin et du passage sont toutefois normaux.

Septembre 23. — On ne trouve toujours aucun signe ni clinique, ni radiographique de mal de Pott pouvant expliquer les douleurs sus-notées.

Le 18 décembre 23, les urines sont *purulentes*. À l'examen : « très nombreux bacilles encapsulés, non mobiles, à » Gram négatif (Friedhlander) ».

La recherche du bacille de Koch étant négative, on fait une inoculation au cobaye. Celle-ci est *négative*.

Le 28 mars 24, les urines sont à nouveau purulentes. À l'examen, « colibacilles ».

16 avril 24. — On fait la résection du genou, la tumeur blanche paraissant déjà ancienne. À l'intervention, on trouve :

« Des lésions osseuses peu accentuées, mais lésions des » parties molles importantes : en particulier, il existe un pro- » longement postérieur proplité rempli de fongosités ».

26 juillet 24. — *Crise* douloureuse extrêmement violente au niveau du rein droit qu'on sent très volumineux, et descendant jusque dans la fosse iliaque. L'*anurie* est quasi-totale. L'état est alarmant. En présence de cette tumeur qui, bien que non fluctuante, fait penser à la possibilité d'une pyonéphrose, on décide l'intervention.

La température est à 39° 8, le pouls rapide à 120. Intervention : *Néphrostomie droite*.

« Voie d'abord externe du rein. On tombe sur un rein vo- » lumineux, avec *périnéphrite* scléro-lipomateuse, en rendant » l'extraction difficile. On en fait le tour sans trouver de pus. » Mise à nu du bord externe : ponction de ce bord avec une » longue aiguille et extraction d'un peu d'urine purulente. » Incision sur ce bord externe jusqu'au bassinnet : il » s'écoule du sang, sans urines. Mise d'un drain Mickuliez ».

Le 29 juillet, au quatrième jour, l'état est grave. Langue urineuse. Température de suppuration à $37^{\circ} 5$ - $39^{\circ} 5$ et pouls petit. Poussée d'azotémie 0,73.

Les jours qui suivent, la malade urine par la vessie et par le drain.

Le 6 août, l'azotémie a régressé, 0,49.

9 octobre. — La malade fait une *seconde crise* rénale, marquée par des vomissements alimentaires, une intolérance gastrique absolue, et des douleurs lombaires et épigastriques. Pousée thermique à $39^{\circ} 8$, pouls petit à 120. L'état général est inquiétant. La fistule de néphrostomie continue à donner, mais les urines sont très diminuées. L'azotémie est à 0,52.

14 octobre. — Au cinquième jour de la crise, la fièvre est tombée ; les vomissements ont cessé. La fistule lombaire continue à couler.

23 octobre, nouvelle crise douloureuse avec poussée à $39^{\circ} 4$, et vomissements. Au quatrième jour, chute thermique à 37° .

10 novembre, même crise douloureuse avec poussée à 40° , grand frisson. Langue sèche. On note des mouvements incoordonnés, du subdélire.

20 novembre, nouvelle poussée thermique à $40^{\circ} 2$.

10 décembre, l'azotémie reste fixe à 0,58.

10 janvier 25, actuellement état subfébrile permanent à 38° , dans l'intervalle des crises de rétention urinaire.

3 mars 25, la malade fait une crise violente avec fermeture de la fistule de néphrectomie. « *Intervention* : débride-
» ment large du trajet.

La *radiographie* montre des taches à contour net, polycycliques, au niveau de l'apophyse transverse de la III^e vertèbre lombaire, du côté droit. Selon toutes vraisemblances, il s'agit de calculs du rein droit.

« On décide une *réintervention* le 31 mars. On fait une
» *néphrotomie* droite, et on complète par une *pyélotomie*.

» On extrait deux volumineux calculs d'aspect coralli-

» forme, présentant des arborisations multiples. L'exploration digitale ne montre pas qu'il y en ait d'autres.

» On met un drain dans le bassin et on fait un tamponnement autour du rein ».

Les suites opératoires sont bonnes. La fièvre tombe. La diurèse se rétablit et atteint 1.200 à 1.500 c/c par 24 heures.

29 mai 25, la malade reprend la marche. Depuis l'intervention pratiquée, elle n'a pas refait de nouvelle crise rénale.

10 octobre 25, malade exeat. Etat général bon. Localement, *guérison* clinique de la tumeur blanche du genou traitée par résection. Aucune manifestation rénale depuis six mois ; en particulier, aucune douleur lombo-iliaque.

Résumé et discussion

Il s'agit d'une pyélonéphrite *calculieuse* droite chez une femme en traitement pour une tumeur blanche du genou droit.

Début clinique de la tuberculose osseuse en juillet 22 et immobilisation en octobre 22. Pyurie au *quatorzième* mois, décembre 23. En juillet 24, crise d'*anurie* aiguë nécessitant une néphrostomie d'urgence. Par la suite, série de poussées aiguës en octobre 24, novembre 24, mars 25.

Une *néphrotomie* secondaire confirme la nature calculieuse des accidents.

L'*infection* urinaire est ici possible, vu les antécédents de la malade. Toutefois, les accidents sont bien parallèles à l'histoire de la tumeur blanche.

En effet, quand les urines sont *purulentes*, une fistule vésico-vaginale est fermée depuis un an déjà. Or, on est au *début de la seconde année* de l'immobilisation.

Que la lithiasse ait été favorisée par une cause *extrinsèque*, ou qu'elle ait été *primitive*, liée à une tuberculose osseuse évo-

lutive et immobilisée ; cliniquement : *calculose rénale infectée*.

La *cessation* des accidents correspond à la guérison clinique de l'ostéo-arthrite et à la reprise de la marche.

Conclusion

Calculs du rein droit chez une femme en traitement pour une tumeur blanche du genou droit.

OBSERVATION VII — FAUB... MARIE-ELISE

Coxalgie gauche. Lithiase rénale.

La malade, âgée de 22 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 13 septembre 1922 pour une coxalgie gauche.

Le *début clinique* remonte à 8 mois environ, en janvier 1922, par des douleurs à type sciatique. Elle est hospitalisée le 11 février et plâtrée le 15 mai.

A l'arrivée à Berck, septembre 22, on constate les signes d'une coxalgie gauche *au début*, dans le courant de sa première année d'évolution, et immobilisée depuis 7 mois. Hanche en abduction légère et tuméfaction de la racine de la cuisse. A la radiographie : flou articulaire marqué et grosse décalcification osseuse ; légère ascension de la tête fémorale. On l'immobilise dans un grand appareil plâtré prenant le bassin et le pied.

20 janvier 23, oscillations thermiques entre 37° le matin et 38° le soir.

7 février 23, l'état fébrile persiste. La malade fait une poussée à 42° 2 le 25 février, avec retour à la normale au

quatrième jour. Les urines sont purulentes ; à l'examen : « gros culot, nombreux polynucléaires et entérocoques ».

L'état fébrile continue par la suite avec des poussées à 39° 5.

On fait une *radiographie* des reins : elle montre deux ombres à contour nettement limité au niveau du rein gauche, ne pouvant être que deux calculs. Du côté droit, il existe également deux ombres à hauteur des apophyses transverses des II^e et III^e vertèbres lombaires.

La malade est immobilisée maintenant depuis environ un an pour sa coxalgie.

Conclusion

Lithiase rénale bilatérale faisant une poussée de pyélonéphrite chez une malade présentant une coxalgie évoluant depuis *un an*, et traitée par l'immobilisation. La calculose est nettement confirmée par la radiographie.

OBSERVATION VIII — DOU... JEAN

Mal de Pott lombaire. Calculs urinaires.

Le malade, âgé de 24 ans, est envoyé à l'Hôpital Maritime Annexe le 13 mars 1929 pour un mal de Pott lombaire.

Début clinique du Pott en janvier 1928, il y a 14 mois, par des douleurs dorso-lombaires. Aggravation des douleurs en août 28. Le malade est traité par l'immobilisation en octobre 28.

A noter une adénite cervicale gauche datant de mai 27, traitée par ponctions, puis fistulisée en janvier 1928.

A l'arrivée à Berck, en mars 29, état général médiocre, pâ-

leur, mal de Pott lombaire LIV LV au début de la *seconde année* d'évolution. Radiographiquement, peu de destruction des corps vertébraux, mais pincement net. Exagération des réflexes rotulien et achilléen. Empâtement de la fosse lombaire droite. En plus, adénité sus-claviculaire gauche fistulisée.

15 avril 29. — Il existe un volumineux abcès de la fosse lombaire droite ; ponction retire 200 c/c d'un pus épais, verdâtre, où on trouve le bacille de Koch, après ensemencement sur Petroff.

L'abcès continue d'être traité par ponctions : le 16 mai, on retire 400 c/c de pus verdâtre ; le 25 mai, on retire encore 300 c/c de pus ; le 11 juin, 400 c/c.

L'immobilisation en gouttière est poursuivie durant tout ce temps. L'état général s'améliore assez rapidement.

Nouvelles ponctions de l'abcès froid le 22 juin et le 10 juillet.

1^{er} septembre. — Etat général excellent. L'abcès qui a fistulisé suinte très légèrement.

15 septembre. — Depuis quelques jours, le malade urine avec difficulté.

25 octobre 29. — Emission avec les urines d'un petit *calcul* de la grosseur d'une lentille, de couleur rougeâtre. Pas d'hématurie, mais douleur lombaire à gauche.

10 novembre 29. — Pour la seconde fois, émission avec les urines de multiples petits *graviers*. Il n'y a pas d'hématurie, mais dysurie marquée : le malade est obligé de s'asseoir pour uriner, et de pousser fortement. En même temps, douleur lombaire du même côté gauche.

Il s'agit de petits calculs d'aspect étoilé.

15 novembre 29. — La dysurie persiste avec pollakiurie. Les urines sont claires. Actuellement, le Pott est encore en évolution.

OBSERVATION IX — JUB... HENRI

Calcul urinaire au cours d'un Mal de Pott dorso-lombaire.

Le malade, âgé de 25 ans, représentant de commerce, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 13 juin 1928 pour un mal de Pott.

Le *début clinique* remonte à *un an*, en juillet 27, date des premières douleurs. Il est immobilisé au mois de mars 28. En mai, apparition d'un abcès lombaire droit.

Aucun antécédent pathologique, en particulier aucun antécédent rénal.

A l'arrivée à Berck, en juin 28, l'état général est moyen. On constate un mal de Pott dorso-lombaire DXII LI avec gibbosité peu marquée ; abcès lombaire droit et réflexes un peu vifs.

A la radiographie, pincement du disque intervertébral entre DXII et LI, mais pas de destruction osseuse marquée des corps vertébraux. En somme, mal de Pott à la fin de la première année, immobilisé depuis trois mois seulement.

Par ailleurs, noyau épидидymaire droit-Wassermann négatif.

L'abcès est ponctionné quatre fois, de mai à juillet 28 ; il donne une quantité assez abondante de pus : 250 c/c, 200 c/c, 100 c/c, 100 c/c.

Le 15 juin, on retire encore 100 c/c d'un pus épais, grumeleux, avec colonies de bacilles de Koch à l'ensemencement sur Petroff.

En août 27, fistulisation de l'abcès lombaire. A cette date, se développe une masse dans la fosse iliaque droite, et qui paraît être un gros cœcum, et présentant des alternatives de

distension localisée et d'affaissement brusque. Il semble s'agir d'un *tuberculome cœcal*.

L'état général continue d'être bon.

28 octobre. — On ponctionne un abcès collecté au niveau de l'épididyme droit : 40 c/c de pus clair, séreux. Il fistulise quelque temps après.

28 novembre. — La fistule lombaire du Pott donne peu. La tumeur cœcale est retrouvée à des examens successifs.

Le 15 janvier 29, le mal de Pott est au cours de sa *deuxième année d'évolution*, et le malade est *immobilisé depuis dix mois*. Il fait un accident rénal brusque : expulsion d'un *calcul* par les urines, avec dysurie, nausées, mais pas de vomissements, sauf à la fin de la miction. Absence de fièvre. Pas de syndrome de colique néphrétique nette, mais *hématurie* franche dans les 48 heures qui suivent l'élimination du calcul.

30 janvier. — On ne retrouve pas actuellement de signe réno-urétéral net. Dans les urines, « peu nombreux polynucléaires ; cellules rondes ».

20 février. — Les urines sont redevenues claires.

Le 12 avril, le malade est resté 24 heures sans émettre d'urine, et sans éprouver le besoin de la miction. Il n'y a pas de globe vésical.

Le matin, brusque *décharge polyurique* avec urines claires, sans trace visible de calcul. On ne trouve pas de points urétraux à l'examen.

30 avril. — L'état général est satisfaisant. Le malade n'a pas expulsé de nouveaux calculs depuis la crise brusque du 15 janvier, ni refait de nouvelle hématurie.

En résumé : Calcul urinaire chez un adulte jeune en traitement pour un mal de Pott.

L'accident se produit en pleine évolution du Pott, après un temps d'immobilisation d'environ *un an*.

OBSERVATION X — VALL... ARSÈNE

Coxalgie bilatérale : l'une guérie, l'autre évolutive. Calculs vésicaux latents.

Le malade, âgé de 45 ans, est envoyé à l'Hôpital Maritime Annexe, le 18 septembre 1929, pour coxalgie *bilatérale*.

La *coxalgie gauche* remonte à l'enfance : début à l'âge de 11 ans ; elle est traitée par immobilisation plâtrée. Elle guérit avec ankylose en rectitude, et le malade peut reprendre une marche normale.

La *coxalgie droite* débute à l'âge de 20 ans : les douleurs durent 2 ans. Le malade est plâtré, puis reprend la marche. Des fistules se sont produites et persistent jusqu'à l'âge de 29 ans. Elles se ferment en 1913.

Aucun accident nouveau jusqu'à il y a un an environ. Le malade a repris la marche, avec une hanche gauche ankylosée et une hanche droite conservant des mouvements, pendant 16 ans.

A son arrivée à Berck, en septembre 1929, nous constatons une coxalgie *guérie* à gauche. L'ankylose est complète en rotation externe prononcée et en flexion de la cuisse sur le bassin. Radiographiquement, bande d'ombre dense allant du col du fémur à l'os iliaque.

Du côté *droit*, coxalgie encore *en évolution*, pseudarthrose lâche. Fistules multiples à la face antéro-externe de la racine de la cuisse et à la fesse gauche. Radiographiquement, destruction complète de la tête fémorale, élargissement de la cavité cotyloïde ou le moignon de col en bec de perroquet s'est creusé une néarthrose.

L'état général est moyen malgré l'abondance de la suppu-

ration. Par ailleurs, il existe une épидидymite gauche ancienne fistuleuse, et le malade est porteur d'hémorroïdes.

La *radiographie* du bassin qui fut pratiquée chez ce malade nous réserva une surprise. Elle montra l'existence de petites taches arrondies, à contour très net et conglomérées — environ une quinzaine — et siégeant au-dessus du pubis gauche sur le cliché ; du côté droit, une tache unique, plus volumineuse, à contour arrondi. Un tel aspect radiographique correspond selon toute vraisemblance à des *calculs vésicaux* multiples et enchâtonnés. Une radiographie antérieure du bassin prise en date du 17 juillet 1929 (soit deux mois et demi avant la radiographie actuelle), nous montre ce même aspect inchangé de calculs vésicaux.

Le malade qui n'a jamais présenté aucun trouble mictionnel — arrêt du jet, brûlure périnéale à l'émission des urines, qui n'a jamais fait d'hématurie, a été tout étonné d'entendre — déjà en décembre 1928 — il y a donc un an — qu'il était porteur de calculs vésicaux.

En résumé : lithiase vésicale latente, découverte de radiographie : Malade porteur d'une double coxalgie, l'une cliniquement guérie, l'autre ayant débuté à l'âge de 20 ans et faisant une rechute à l'âge de 44 ans. Les rapports sont ici difficiles à établir entre la calculose et la double ostéo-arthrite tuberculeuse, vu d'une part l'ancienneté de celle-ci, et d'autre part le caractère de latence clinique de la complication calculuse. Ce cas illustre toutefois ce que nous avons observé chez d'autres malades coxalgiques.

OBSERVATION XI — ROUCH...

(Observation de M. le D^r Sorrel)

*Calculs vésicaux au cours d'un Mal de Pott
(lithotritie).*

Il s'agit d'un malade atteint d'un mal de Pott lombaire intéressant LII et LIII.

Le *début clinique* remonte à 1921, à l'âge de 38 ans.

En septembre 27, le malade est au cours de la sixième année d'immobilisation. Il présente, outre son Pott, un abcès froid de la fosse ischio-rectale.

Il a présenté à plusieurs reprises, dans le courant des deux dernières années, de 1925 à 1927, des *troubles vésicaux* bien caractérisés : crises de cystalgie à type de douleurs d'expulsion, et suivies de l'élimination de petits calculs. Lors de la dernière crise, il a uriné *quatre calculs*, l'un d'eux de la grosseur d'un grain de blé.

Novembre 27. — Le malade, guéri, après intervention, de son abcès froid ischio-rectal, quitte Berck.

L'immobilisation pour le mal de Pott est poursuivie.

L'année suivante — en 1928 — il était opéré à Paris de *Lithotritie*, nécessitée par la reprise des accidents vésicaux calculeux.

Le mal de Pott est arrivé à *guérison* clinique et il a pu reprendre la marche. Les accidents qu'il avait présentés au cours de l'évolution et de l'immobilisation de son Pott, ne se sont pas renouvelés.

Conclusion

Cette observation montre une *Calculose vésicale* chez un malade pottique immobilisé.

OBSERVATION XII — BEN...
(Observation de M. le D^r Delahaye)

*Mal de Pott lombo-sacré. Calculs vésicaux
(cystostomie).*

Le malade est envoyé à Berck, le 22 septembre 1924, pour un mal de Pott lombo-sacré.

Antécédents : fièvre typhoïde dans l'enfance.

Séjour en Algérie un an, en 1923. Douleurs à type de sciatique double depuis 15 ans environ, ayant augmenté nettement du côté droit et accompagnées de douleurs lombaires à la station assise.

En avril 1924 : douleurs vives dans les jambes. *Dysurie* et incontinence des matières pendant quelques jours. L'état s'améliore, mais une récidence se fait le 23 juillet, date où la rétention des urines est complète, avec constipation opiniâtre, pendant trois semaines.

15 août : la miction se fait par regorgement. Le malade entre à la Salpêtrière avec un syndrome de compression de la queue de cheval. À la ponction lombaire, dissémination albumino-cytologique légère. Une injection de lipiodol sous-arachnoïdien montre un accrochage au niveau du disque entre la V^e vertèbre lombaire et la première pièce sacrée.

Le 28 août, on fait une laminectomie lombo-sacrée et on trouve de nombreuses fongosités.

22 septembre : envoi du malade à Berck où il commence d'être immobilisé pour son mal de Pott lombo-sacré.

À l'arrivée à Berck, examen neurologique, motilité conservée.

Sensibilité : à gauche : hypoesthésie à la moitié antérieure

du scrotum et anesthésie correspondant aux II^e, III^e, IV^e et V^e paires sacrées ;

A droite : hypoesthésie avec retard à la perception en SII.

Réflexes : rotuliens normaux, achilléens abolis, plantaires en extension, surtout net à gauche.

Rachis : longue cicatrice opératoire de LII à SI. Raideur de tout le segment dorso-lombaire.

A la radiographie, altération du disque LV SI et arrêt du lipiodol du bord inférieur de LIV jusqu'à SI.

Sphincters : rectum — constipation opiniâtre, mais le malade sent le passage et éprouve le besoin ;

Vessie : il sent le besoin, ainsi que le passage urétral. La cystite persiste avec urines fortement purulentes.

29 octobre 24 : la constipation et la cystite persistent ; petite escarre sacrée.

19 janvier : même état de la sensibilité et des sphincters. Réapparition du réflexe achilléen gauche.

Mars 25 : légère parésie des membres inférieurs. Sensibilité : l'anesthésie persiste en SIV et SV avec hypoesthésie apparue en LII à la face antéro-externe des cuisses et antéro-externe des jambes.

Réflexes : rotuliens vifs, achilléen droit aboli, gauche existe. Babinski disparu.

Sphincters : rectum — légère constipation.

Vessie : sensation normale, mais syndrome de cystite persiste : pollakiurie diurne 6 à 7 fois et nocturne 2 fois, urines toujours purulentes.

Les troubles de la miction avec effort pour uriner, arrêt brusque du jet et sensation de cuisson périnéale conduisent à faire une *radiographie* de la vessie. Celle-ci révèle l'existence de *cinq volumineux calculs* vésicaux empilés, de contour net et régulier.

Le cathétérisme à l'explorateur métallique confirme la présence des calculs. On pratique une *cystostomie* ; « on trouve

» une vessie d'aspect normal et on extrait les calculs qui sont » libres dans la vessie », septembre 25.

En février 26, les urines sont claires. Il n'y a plus aucun trouble mictionnel.

En mai 26, le malade reprend la marche. Les troubles nerveux ont disparu, sauf une légère anesthésie en selle et une abolition du réflexe achilléen droit.

Les mictions sont maintenant normales.

En résumé : lithiase vésicale chez un mal de Pott ayant fait des troubles sphinctériens.

Début clinique du Pott déjà ancien en 1921, mais immobilisé seulement en septembre 24. Le malade fait des troubles sphinctériens en avril et un cystite en août.

La cystite paraît ici vraisemblablement le premier phénomène en date, c'est-à-dire qu'il y aurait eu infection primitive, puis calculs.

C'est environ après *un an* d'immobilisation que les signes de lithiase se manifestent, en particulier les signes mictionnels. Toutefois, la dysurie existait antérieurement, mais fait immédiat des compressions nerveuses.

La pathogénie des accidents n'est donc pas univoque. *Lithiase phosphatique secondaire*, selon toute apparence, mais ajoutons : chez un pottique *en évolution et immobilisé*.

OBSERVATION XIII — GIRO... MARCELLIN

(Observation in thèse Mme Sorrel)

Calculs des deux Reins chez un paraplégique pottique. (Cas mixte).

Néphrostomie. Héphrotomie. (Vérification anatomique), double pyonéphrose calculeuse.

Le malade, âgé de 28 ans, employé de banque, entre à

l'Hôpital Maritime Annexe, le 15 novembre 1923, pour un mal de Pott dorsal.

Le *début clinique* remonte à *un an et demi*, par petites douleurs dorsales en mai 1922. En mai 1923, début de la gibbosité et de faiblesse dans les jambes, surtout à droite. Le 20 juin 23, impossibilité de la marche : il est admis à l'hôpital.

A l'arrivée à Berck, en novembre 23, on constate mal de Pott dorsal supérieur, avec *gibbosité* correspondant aux épineuses de DII, DIII et DIV, et *paraplégie* motrice, avec exagération des réflexes et clonus.

En mars 24, apparition des troubles sensitifs et des troubles *sphinctériens*. Anesthésie remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, à tous les modes, superficielle et profonde — existence de troubles sympathiques.

Vessie : le malade perçoit le besoin, mais ne peut se retenir. La miction se fait par petits jets saccadés. Il doit appuyer sur la paroi abdominale, à l'hypogastre, pour vider sa vessie. Il perçoit vaguement le passage de l'urine dans le canal.

Rectum : il sent légèrement le passage, mais ne perçoit pas le besoin. La constipation est opiniâtre, avec sensation de plénitude intestinale quand il n'a pas eu de selle.

En avril 24, apparition des troubles vésicaux : *mictions réflexes* se produisant en même temps que les mouvements de défense. Aucune sensation ni du besoin, ni du passage de l'urine. De plus, incontinence des matières.

10 mai 24 : La paraplégie tend à se faire en flexion, avec légère contraction et augmentation des réflexes de défense. La motilité est complètement abolie. Il urine par mictions-réflexes.

20 mai : Intervention : ponction d'un abcès froid intrarachidien ; on trouve de nombreuses fongosités.

9 août 24 : Les urines sont *purulentes* : on note l'issue de pus par le méat uréthral.

26 septembre 24 : La paraplégie s'améliore légèrement :

il existe quelques mouvements des orteils, une légère flexion du pied, à droite, et une contraction des adducteurs.

Les réflexes de défense remontent seulement jusqu'au pli inguinal.

L'anesthésie persiste à tous les modes.

Sphincters : toujours mictions réflexes, avec perception du passage, mais il ne perçoit pas encore le besoin.

5 décembre 24 : On est à *dix-huit mois* du début de la paraplégie qui continue de s'améliorer. La motilité est réapparue incomplètement. L'anesthésie a fait place à de l'hypoesthésie.

20 mai 25 : Il n'existe plus de troubles de la sensibilité. Amélioration des sphincters.

Le 2 juin 25, le malade a des urines sanguinolentes avec un gros dépôt purulent. A l'examen : « culot énorme constitué par colibacilles et streptocoques ». A ce jour, il expulse de petits *calculs*, avec douleur abdominale du côté droit et contracture de défense. Les troubles sphinctériens ont débuté il y a *quinze mois*.

Le 8 juin : La *pyélonéphrite* se confirme, avec des crises de rétention et des débâcles purulentes.

9 septembre : Olygurie brusque : à peine un demi-verre d'urines depuis 36 heures.

Le 10 septembre, la rétention urinaire persiste. On ne trouve pas de globe vésical. Le cathétérisme donne un verre d'urines très épaisses.

Le 12, l'*anurie* est complète depuis 48 heures ; elle a été précédée d'oligurie pendant 5 jours. Vomissements, langue sèche. La région lombaire droite est douloureuse.

La radiographie montre de gros calculs au niveau de la région rénale droite. On décide l'*intervention d'urgence*.

« *Néphrostomie*. Incision lombaire. Le rein est volumineux : on l'incise en arrière de son bord externe, ce qui donne issue à un peu de pus. On trouve *quatre gros calculs*

» enchassés dans les calices, dont un du volume d'une petite
» noix.

» Drain et tamponnement ».

En octobre 25 : le malade urine assez bien par son drain, mais urine très peu spontanément.

Il n'existe plus aucun trouble de la sensibilité et des sphincters.

Les urines sont alcalines — à l'émission — avec 0 gr. 40 d'albumine et urobilinurie légère.

7 janvier 26 : Le malade urine maintenant bien par l'urèthre. L'incision lombaire de néphrostomie ne donne plus.

20 janvier : La cicatrice opératoire s'est réouverte et l'urine s'écoule abondamment.

Par l'urèthre, les urines sont purulentes par intervalles.

Le 10 mai : la fistule lombaire donne issue à un *calcul* de la grosseur d'une bille.

Par l'urèthre, les urines continuent d'être *purulentes*.

9 juillet : Depuis 15 jours le malade urine uniquement par la fistule de néphrostomie droite, qui donne issue à des *calculs*. Les urines sont très purulentes. Cependant, l'état général reste bon.

Au point de vue de la paraplégie, la motricité est nettement améliorée du côté gauche.

Il faut envisager une nouvelle néphrostomie du côté gauche.

Dans la nuit du 13 au 14 juillet, le malade est pris de vomissements. Le 19, les vomissements continuent. Les selles sont normales. À l'examen, on perçoit dans la région lombo-abdominale *droite* une tuméfaction dure et peu douloureuse, qui semble être le rein. Le gargouillement cœlique est perçu en dedans de cette masse. La région pancréatico-cholidocienne est un peu sensible. Le malade urine à nouveau par l'urèthre, mais un dosage d'urée sanguine montre une forte poussée d'*azotémie*, à 2 gr. 02 au litre.

L'état général est cependant resté bon. La plaie lombaire

droite cicatrise le 9 septembre et le 8 octobre l'azotémie est retombée à 0,99.

Le 27 décembre, la fistule lombaire se rouvre à nouveau et l'urine s'écoule. Dans les urines, « colibacilles et streptocoques ».

18 janvier 27 : Les troubles moteurs sont très améliorés. Les urines continuent d'être purulentes, « avec purée de streptocoques ». La fistule lombaire donne toujours.

Elle donne encore le 15 mars, et le 25 mai on constate le même état.

Le 25 août 27, le malade fait une *crise* fruste avec vomissements, dans la nuit. On trouve une légère contracture abdominale, avec sensibilité diffuse. Les urines par l'urèthre sont diminuées. La température est à 37° 4, le pouls à 100.

29 septembre : urines rares, 220 c/c avec un dépôt visqueux abondant. Grosse albuminurie : 15 gr.

Le 13 octobre, nouvelle *crise* avec vomissements et suppression des urines par l'urèthre. L'abdomen est resté souple.

L'arrêt des urines par l'urèthre dure 48 heures.

La miction recommence le 15 octobre, mais l'azotémie demeure à 1 gr. 02.

La fistule de néphrostomie continue à couler.

Le rein opposé n'est pas perceptible. Il existe un gros météorisme abdominal.

Le 17 octobre, le malade urine par l'urèthre 500 c/c. Les nouvelles radiographies montrent l'existence d'un *calcul du rein gauche*, et la formation d'un *nouveau calcul à droite*, côté de la néphrostomie faite il y a deux ans, en septembre 25. Le nouveau calcul semble correspondre au bassin.

« *Réintervention* le 9 novembre sur le rein droit néphrotomisé :

» On pratique une *néphrotomie*. On extirpe facilement le nouveau *calcul* avec une pince.

» Le suintement sanguin est abondant. Tamponnement.
» Drainage. Réunion partielle ».

25 novembre : Depuis l'intervention, le malade urine bien par l'urèthre.

Le 28, il fait de nouveau une crise de rétention avec suppression de la miction uréthrale.

Le 5 décembre, la miction se rétablit, il émet 60 c/c d'urines avec un dépôt sablonneux abondant.

Le 8, il urine 100 c/c. Par la plaie lombaire droite, l'écoulement est abondant, franchement sableux.

Le 9 décembre, la miction augmente par l'urèthre : les urines sont toujours épaisses, sablonneuses.

Le 13, il fait une nouvelle crise de rétention.

Le 17, dans la nuit, vomissements avec suppression des urines et par l'urèthre, et par la plaie lombaire. La sonde introduite par la fistule produit un jet brusque d'urines. L'abdomen est resté souple.

La miction se supprime à nouveau le 20 décembre.

Le 26, la fistule lombaire donne bien. L'état général demeure bon.

9 février 28 : le malade fait une grosse *débâcle* purulente par l'urèthre.

22 mars 28 : il urine bien spontanément, et encore un peu par la fistule lombaire droite.

Une nouvelle radiographie le 12 juin montre qu'il s'est *reformé un calcul* de ce côté droit.

Par ailleurs, l'*azotémie* a notablement augmenté : elle est à 2 gr. 36.

10 août 28 : Le malade qui a subi une réintervention, il y a neuf mois, continue à faire de petites crises à type de *colique néphrétique* fruste. A ce jour, il fait une crise très douloureuse à forme épigastralgique.

10 septembre 28, on constate quelques signes d'azotémie, malade un peu dyspnéique, choc précordial énergique. Gros météorisme abdominal, avec faciès un peu subictérique.

Le 15 crises de dyspuée à type de pseudo-asthme. On trouve un bruit de galop.

Le 16, crise committiale fruste avec morsure de la langue, émission d'urines et perte de connaissance, suivie d'embarras de la parole.

Le 17, le malade urine mi-partie par l'urèthre, mi-partie par la fistule lombaire droite.

Le 28, apparition d'une frottement péricardique.

Le 1^{er} octobre, l'état s'aggrave. Dyspnée intense.

L'azotémie cliniquement manifeste est à 3 gr.

Le 10 : Respiration irrégulière. Diarrhée profuse. Sphincters incontinents.

Le malade est décédé dans le coma à 19 heures.

Vérification anatomique

Incision sterno-pubienne. Un peu de liquide dans le péritoine et les plèvres.

Poumons : congestion et œdème. Pachypleurite gauche avec adhérences fibrineuses à la base, et une légère exsudation hémorragique.

Péricarde : péricardite brightique : liquide citrin peu abondant ; sereuse dépolie avec tractus fibrineux.

Cœur : gros cœur de Traube. Myocarde brunâtre ; nombreux caillots volumineux, sanguins et fibrineux.

Foie : gros foie scléreux avec bandes de sclérose disséminés.

Vésicule biliaire : vésicule lithiasique. On découvre une multiplicité — 165 — de *petits calculs biliaires*, de dimension variant entre un grain de plomb et une noisette.

Macroscopiquement, calculs de cholestérine et de phosphates.

Rate : grosse, congestive.

Surrenales décomposées.

Appareil urinaire:

Rein gauche est volumineux et profondément modifié par l'existence de nombreuses et de volumineuses *cavernes* remplies d'un *pus* verdâtre.

Le parenchyme est réduite à une lamelle.

Un *volumineux calcul*, d'aspect irrégulier, de coloration brunâtre, en occupe le pôle inférieur.

Rein droit (côté opéré), est de volume normal. Il est adhérent à sa capsule et à la cicatrice de néphrostomie.

Il présente de grosses lésions congestives et est creusé de *cavernes* également remplies d'un *pus* verdâtre.

Dans le *bassinnet*, on trouve un *calcul* irrégulier, de forme aplatie, de consistance assez friable. Il est d'apparence *calcaire* et correspond à l'image radiographique.

Colonne vertébrale : gibbosité en DII DIII et DIV, consolidée.

Résumé de l'observation

Paraplégie pottique avec troubles sphinctériens importants, et *Lithiase rénale bilatérale*.

La calculose rénale est *compliquée de lithiase biliaire* latente, découverte à l'autopsie.

A noter que les troubles sphinctériens sont *en voie de régression*, quand la pyélonéphrite calculeuse se déclare — juin 25. Ils évoluent depuis *quinze mois*. Le malade fait des calculs.

Seconde poussée grave de pyélonéphrite avec *anurie*, nécessitant une *néphrostomie d'urgence* — septembre 25.

Puis, série de *crises* de rétention et de débâcle, au niveau du rein droit.

Formation de *nouveaux calculs* — mai 26.

Nouvelle poussée avec *azotémie* en juillet 26.

Réintervention en novembre 27 : *Néphrotomie* et ablation du calcul.

En même temps Calculose du rein gauche.

Azotémie progressivement ascendante.

Le malade meurt de sa complication rénale.

Discussion

Apparemment, il semble s'agir ici de *Lithiase phosphatique secondaire* vu les troubles sphinctériens, et la vraisemblance d'une infection ascendante. Toutefois, une grosse réserve est à faire. Le rôle de l'*immobilisation* est double ici, et par le fait de la paraplégie d'abord, et par le fait du traitement du Pott.

La *tendance à la calculose* d'ailleurs est prouvée par la co-existence de la *lithiase biliaire*. Celle-ci ne peut être imputable aux troubles vésicaux d'origine médullaire.

Nous admettrons donc un *mécanisme double* à la lithiase chez le paraplégique.

Nous ferons une réserve sur le calcul phosphatique secondaire à l'infection.

C'est là d'ailleurs une conséquence immédiate de la paraplégie, c'est-à-dire une *conséquence indirecte du Mal de Pott* lui-même.

Nous ferons une large place au facteur terrain, *développé par la maladie osseuse et favorisé par le décubitus*.

Conclusions

Anatomique : *pyonéphrose calculeuse double*.

Clinique : Syndromes néphrétiques
avec crise d'anurie.
avec azotémie.

Pathogénique : *lithiase mixte*.

OBSERVATION XIV — MENT... JEAN

Coxalgie gauche. Syndrome néphrétique pseudo-calculéux avec Urémie aiguë. Guérison complète après Néphrostomie.

Le malade, âgé de 29 ans, est envoyé à l'Hôpital Maritime Annexe, le 15 janvier 1926, pour une Coxalgie gauche.

Le *début clinique* remonte à *dix-huit mois* environ, par douleurs en juillet 1924. C'est seulement en octobre 25 qu'il entre à l'hôpital où il est mis en extension continue.

A l'arrivée à Berck, en janvier 26, on constate : Hanche gauche en attitude normale ; empâtement du triangle de Scarpa et de la fosse iliaque interne ; atrophie musculaire. Ganglion rétro-crural ; les mouvements sont très limités et très douloureux.

A la radiographie, lésion du cotyle. Il s'agit d'une coxalgie à la pleine période d'évolution. On l'immobilise en grand appareil plâtré. L'état général est bon.

Comme antécédents, hémorragie il y a 7 ans. Orchiépididymite il y a 2 ans, en 1924, ayant laissé un noyau induré à droite.

Mai 26 : il est apparu un abcès à la face antéro-externe de la cuisse.

15 octobre 26 : ponction de l'abcès : on retire 70 c/c de pus contenant du bacille de Koch.

On continue de ponctionner l'abcès, d'octobre 26 à février 1927, date où il fistulise au tiers supéro-externe de la cuisse. L'état général continue d'être excellent. La fistule de coxalgie donne peu.

Juin 27 : Le malade est actuellement *immobilisé depuis vingt mois* pour sa coxalgie.

Le 23 juin, il fait une *crise douloureuse* de la fosse iliaque droite, avec vomissements alimentaires, envies fréquentes d'uriner et dysurie. Absence de fièvre, température $37^{\circ} 2$, mais pouls rapide, faciès angoissé, sueurs profuses. À l'examen, abdomen assez souple, mais la palpation provoque une douleur dans la fosse iliaque droite. Les urines sont rares et *hématuriques*.

Le 24 juin, il fait une décharge polyurique à 2.000 c/c d'urines pâles. Il persiste une légère douleur à la fosse iliaque droite. Toujours pas de fièvre.

Le 25 juin, la *crise douloureuse* se reproduit du même côté droit de l'abdomen, avec vomissements bilieux et sueurs abondantes. Toujours pas de fièvre : température $37^{\circ} 2$, mais pouls arhythmique et faciès anxieux. Il y a du *psôite* à droite. Douleur provoquée dans la fosse lombaire droite et la fosse iliaque, et irradiant à l'hypogastre.

Le 26 juin, il fait une nouvelle *crise douloureuse* le matin, avec des vomissements très abondants brunâtres, donnant l'idée d'hématémèses. Toujours pas de fièvre. Légère contracture du flanc droit et de la fosse iliaque, mais sans Mac Burney. Forte raréfaction des urines.

Le 2 juillet, au dixième jour des accidents aigus actuels, le diagnostic d'appendicite ne s'est pas confirmé. Il existe une douleur légère, mais sans défense de la paroi. Les vomissements persistent incoercibles. Le malade a eu une selle et rend des gaz.

Un dosage d'urée sanguine montre une forte azotémie 0 gr. 99. L'état général est très touché. Une radiographie des reins semble montrer une image de calcul au niveau de l'apophyse transverse de la III^e vertèbre lombaire. On pense à une *urémie aiguë par obstacle* et on décide l'intervention.

« On fait une *néphrostomie* lombaire droite. Le rein est » haut situé. On ne trouve rien d'anormal à l'exploration du » bassinet et de l'urètre. La sonde pénètre dans l'urètre, et » on a l'impression d'être arrêté à huit centimètres environ,

» sans qu'il soit possible de préciser s'il s'agit d'un obstacle
» par calcul. »

4 juillet : amélioration nette depuis l'intervention ; après une miction sanglante, le malade fait des urines très épaisses avec dépôt uratique abondant, mais on ne trouve pas de calcul. Un vomissement.

5 juillet : Nouvelle poussée d'azotémie :

1 gr. 88 dans le sang.

0 gr. 77 dans les vomissements.

Saignée d'urgence.

Le 6 juillet, l'azotémie est un peu tombée : 1 gr. 67 ; le malade a uriné 900 c/c.

Le 7, le pansement de néphrostomie est abondamment souillé d'urines.

Le 9, l'arotémie est retombée brusquement à 0,73 et l'état général est un peu meilleur.

Le pansement lombaire est de moins en moins souillé d'urine, et une quantité très minime s'écoule par le drain.

Le 15 juillet, l'azotémie a considérablement baissé, elle est à 0,20. L'aspect du malade est transformé, et le pronostic très grave porté au début, est écarté. La fièvre qui oscillait entre 39° et 40° est tombée brusquement à 37° ce matin. Le faciès est bon.

L'amélioration se poursuit les jours suivants, mais elle était d'emblée acquise le 15 juillet.

Rapidement l'état général du malade se remonte, et il reprend du poids. Dans les urines, « faibles traces d'albumine ».

Par ailleurs, la coxalgie a poursuivi son évolution.

La fistule de la cuisse se ferme. La hanche s'assèche.

En décembre 27, l'azotémie est restée à 0,27 ; dans les urines, « rares globules blancs et staphylocoques ». La cicatrisation de la néphrostomie s'est maintenue. Le malade n'a pas présenté de nouveaux signes rénaux. Il a *engraissé*.

En janvier 28 : La coxalgie est cliniquement *guérie* : le malade commence la marche.

Il quitte Berck en mai 28, avec un état général excellent, et n'ayant présenté aucun signe urinaire depuis l'accident d'azotémie aiguë de juin 27.

Résumé et discussion : L'observation Ment... est un peu complexe quant à son interprétation. Ce malade, en cours de traitement par immobilisation, pour une coxalgie, fait des accidents d'*urémie aiguë*. Cliniquement, syndrome douloureux *néphrétique*.

L'ostéo-arthrite est en active évolution, fistulisée, et immobilisée depuis *vingt mois*.

La nature anatomique de la complication rénale est difficile à affirmer. Une double explication est possible : soit *obstruction* au niveau de l'arbre urinaire, par lithiasie vraie ; soit poussée de *congestion rénale tuberculeuse*.

La première hypothèse n'a pas été confirmée par l'intervention pratiquée. La seconde hypothèse demeure plausible.

Ce cas rentrerait alors dans le cadre des « *néphrites tuberculeuses* » bien individualisées par Monsieur le Professeur L. Bernard.

OBSERVATION XV — GOUV... HENRI

Coxalgie droite et crises de coliques néphrétiques.

Le malade, âgé de 19 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 16 juillet 1926 pour une Coxalgie droite.

Le *début clinique* remonte à *un an* environ, par gonalgie en juillet 25. Claudication jusqu'en janvier 26, date où il entre à l'hôpital et est immobilisé en extension continue. Il est plâtré en juin. En février est apparu un abcès des vaisseaux.

A l'arrivée à Berck, juillet 25, on constate : Coxalgie droite paraissant assez avancée dans son évolution. L'abcès

des vaisseaux paraît en voie de résorption. L'état général est bon. Immobilisation en gouttière plâtrée.

Radiographiquement, le flou général existant il y a six mois a fait place à un début de réapparition des contours osseux.

23 novembre 26 : crise d'appendicite. Appendicectomie, appendice long, partiellement adhérent, congestionné.

5 février 27 : Le malade, toujours *immobilisé*, fait une *crise* douloureuse lombo-abdominale à gauche ; début brusque à 19 heures avec vomissements. Pas de fièvre, température 37° 1 ; pouls à 100, bien frappé. Les urines sont rares et hématuriques.

6 février : Fin de l'hématurie, mais urines très troubles à l'émission, dépôt abondant. Douleur atténuée.

7 février 27 : 500 c/c d'urines. Il persiste un endolorissement de la région lombo-iliaque gauche. Le syndrome douloureux ne s'est pas accompagné d'irradiation descendante, ni de psoïtis. A ce jour, fébricule à 38°, pouls à 96.

Le toucher rectal est négatif.

Dans les urines : « culot constitué par des *hématies* et par des *urates* ».

8 février 27 : décharge urinaire 1.000 c/c. Il persiste un point costo-vertébral à gauche.

2 juin 27 : le malade fait une seconde *crise* douloureuse lombo-abdominale, du même côté gauche. La douleur débarrant à la fosse lombaire irradie au pli inguinal. A l'examen clinique, contracture du flanc gauche avec psoïtis, et point douloureux costo-vertébral. Dysurie. Toujours absence de fièvre, le pouls est à 96.

3 juin : Urines raréfiées, sablonneuses.

6 juin : Reprise de la douleur lombo-iliaque gauche avec vomissements bilieux.

8 juin : décharge urinaire 1.200 c/c.

14 juin : il persiste une pesanteur à la région lombaire gauche.

« La recherche du bacille de Koch est négative » dans les urines.

12 décembre 27 : Azotémie sensiblement normale : 0,41. La coxalgie a poursuivi son évolution normalement : elle est en voie d'ankylose. L'état général est bon. Il persiste un point provoqué à la fosse lombaire gauche.

En juin 28 : La coxalgie est cliniquement *guérie*. Le malade reprend la marche. Il n'a pas refait de nouvelle crise douloureuse, mais il accuse par intermittence une sensibilité à la région rénale gauche.

En octobre : Malade exeat. Etat général excellent. L'examen des urines est négatif.

Résumé et conclusion : Crises douloureuses à type de *coliques néphrétiques* chez un malade jeune immobilisé pour une coxalgie.

Premier accident rénal, avec hématurie, après un peu plus d'un an d'immobilisation. Second accident au *dix-huitième mois*. Le caractère clinique des crises nous fait conclure à une *lithiase rénale fruste* à gauche.

Cessation des symptômes rénaux quand le malade reprend la marche.

OBSERVATION XVI — VAR... RENÉ

Coxalgie gauche et Crise hématurique.

Le malade, âgé de 24 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 16 février 1927 pour une Coxalgie gauche.

Le *début clinique* remonterait déjà à juillet 23, où gonalgie nocturne. Les douleurs persistent intermittentes, jusqu'en mai 26, date où le malade cesse son travail et entre à l'hôpital. Il est plâtré en juin 26.

A l'arrivée à Berck, en février 27, nous notons : Hanche gauche en extension à 180°, avec légère rotation externe ; ascension du trochanter. Léger empâtement de la racine de la cuisse et atrophie musculaire. Mouvements nuls. Il s'agit d'une coxalgie en *pleine évolution*. On fait une immobilisation plâtrée.

En outre, adénite cervicale gauche cicatrisée.

Le 19 mars 27, à 16 heures, le malade est pris brusquement d'une douleur lombaire droite très vive, irradiant au pli inguino-crural ; vomissements bilieux. Absence de fièvre : température à 36° 8, le pouls est à 80. A l'examen, point douloureux costo-lombaire, para-ombilical et urétéral inférieur droits. Les urines sont rares et hématuriques. Injection de morphine.

20 mars 27 : Le lendemain, la douleur a presque disparu : l'hématurie continue. Température à 36° 8, pouls à 72.

24 avril 27 : Un mois après la première crise, poussée thermique à 38°, avec olygurie.

27 : L'olygurie persiste depuis 3 jours.

28 avril : Décharge urinaire 2.000 c/c avec chute thermique à 37°.

La radiographie de la hanche a montré une grosse décalcification osseuse avec aspect de flou marqué. Dans les urines :

« Culot constitué par des cellules et quelques polynucléaires ».

Mai 27 : Malade exeat.

En résumé : Coxalgie en pleine évolution ; absence d'abcès cliniquement perceptible.

Le malade fait une *crise hématurique* à la période de décalcification osseuse, et en cours d'immobilisation.

Il fait un second accident fruste, à type de rétention.

II^e SOUS-GROUPE

HEMATURIE

DE XVII A XXVI

OBSERVATION XVII — D...

(Observation de M. le D^r Sorrel)

Hématurie pure au cours d'une Coxalgie fermée.

Le malade, âgé de 21 ans, est atteint d'une Coxalgie gauche.

Il est *immobilisé* depuis le 23 février 1925.

En février 26, apparition d'un abcès sous les vaisseaux. L'abcès diminue progressivement et cesse d'être perceptible en août 26.

En somme, évolution normale d'une Coxalgie sérieuse, avec abcès non suppuré.

En janvier 1927, le malade, immobilisé depuis environ deux ans, présente des douleurs à la région rénale droite.

Le 19 janvier, les douleurs sont particulièrement nettes.

Le 27 janvier, il fait brusquement une *hématurie* abondante à type d'hématurie rénale. Elle a été précédée dans la nuit du 26 au 27 d'une douleur rénale violente à droite. Les urines restent sanglantes toute la journée du 27.

Dans les jours précédents, les urines simplement troubles avaient montré à l'examen :

« 30 à 40 polynucléaires par champ et quelques cocci à Gram positif ».

1^{er} février : On fait une *inoculation* du culot de centrifugation des urines au cobaye.

Le 2 avril, l'autopsie du cobaye est tout à fait *négative* : on ne trouve « aucune lésion ganglionnaire ou vésicale de tuberculose ».

10 avril 27 : On pratique un examen cystoscopique avec cathétérisme urétéral.

« Cystoscopie : Vessie saine. Très légère congestion de la région interurétérale.

» *Concrétions phosphatiques* disséminées dans tout le bas-fond, plus abondantes dans la moitié droite de la vessie.

» Pas de lésions au niveau de la calotte. Orifices urétéraux normaux : le droit un peu plus dilaté que le gauche.

» *Cathétérisme urétéral* des deux côtés, jusqu'en haut.

» *Conclusion* : La cystoscopie ne montre aucune lésion pouvant faire penser à de la tuberculose ».

D'autre part, les urines obtenues par cathétérisme urétéral, soumises à l'examen chimique et histo-bactériologique, sont aussi négatives.

« Absence de bacille de Koch ou d'autre microbe. Pas de pus ».

On conclut à une hématurie secondaire à des *éliminations d'oxalates et d'urates*.

La possibilité d'une tuberculose rénale a été complètement éliminée.

Depuis cet accident du 27 janvier 27, les hématuries ne se sont pas renouvelées. L'immobilisation est poursuivie jusqu'à la fin mai 1929.

C'est à ce moment seulement que la coxalgie paraît suffisamment guérie pour que le malade puisse reprendre la marche.

Actuellement, 1929, la hanche est bien ankylosée et le malade est en parfait état.

En résumé : Cette observation est le type de l'accident *Hématurie pure*, rencontrée au cours de l'évolution des tuberculoses ostéo-articulaires.

La *suspicion logique d'une tuberculose rénale* a été infirmée par les examens urologiques spéciaux.

La nature *lithiasique* de l'hématurie a été confirmée.

Noter qu'il s'agit d'un adulte jeune — 23 ans.

OBSERVATION XVIII — DERN... JEAN

Tumeur blanche du genou. Mal de Pott dorsal inférieur. Hématuries.

L'enfant, âgé de 6 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 17 avril 1926 pour une tumeur blanche du genou droit.

Début clinique depuis neuf mois, en juillet 25, par tuméfaction du genou, une ponction en février 26, appareil plâtré en mars 26.

A l'arrivée à Berck, avril 26 : ostéo-arthrite du genou à la fin de la première année, cliniquement et radiographiquement. Douteux sur le condyle interne. Pincement de l'interligne. *Immobilisation* plâtrée.

Septembre 26 : Genou encore gros, chaud. Pas d'abcès collecté.

Décembre 26 : Genou chaud, flexion 180°-140°. Grosse atrophie des quadriceps. Sur la dernière radiographie, encoche sur la partie interne du plateau tibial. Immobilisation plâtrée continuée.

Juin 27 : Genou est sec, froid. Flexion 180°-130°. Il est apparu une petite gibbosité dorsale inférieure. L'enfant commence un *Mal de Pott*.

Septembre 27 : Mal de Pott dorsal inférieur en évolution : saillie de l'épineuse de DX. À la radiographie, destruction partielle des corps vertébraux DIX et DX, avec tassement.

Avril 28 : Tumeur blanche du genou est cliniquement guérie. Le Pott évolue sans abcès, sans troubles nerveux. À la radiographie, décollement latéro-vertébral.

Janvier 29 : Même état du Pott. Petite gomme de la face dorsale du pied gauche.

Juin 29 : L'enfant fait des *hématuries* à répétition.

29 juillet 29 : Urines : « Culot urinaire *sanglant*, rien d'autre ».

3 septembre 29 : « Culot énorme constitué uniquement par des *cristaux* d'urate ».

On fait une radiographie des reins pour s'assurer qu'il n'y a pas de calcul en cause dans ces hématuries microscopiques. Le cliché ne montre pas d'ombre nette.

OBSERVATION XIX — LEG...

Coxalgie et Hématuries.

L'enfant, âgé de 11 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 15 septembre 1924 pour une Coxalgie.

Le *début clinique* remonte à six mois, en avril 24. On l'immobilise en appareil plâtré.

A l'arrivée à Berck, septembre 24, on note : Coxalgie, au cours de la première année d'évolution.

Août 25 : Crise d'appendicite ; appendicectomie.

Décembre 25 : L'ostéo-arthrite évolue depuis *dix-huit* mois. L'enfant fait une crise douloureuse lombaire gauche avec de grosses *hématuries* qui se répètent plusieurs jours de suite.

A l'examen des urines :

« Culot important constitué par des *hématies* ; nombreuses colibacilles. La recherche du bacille de Koch est négative ».

Septembre 26 : La hanche est en voie d'assèchement. Radiographiquement, début de *récalcification* des surfaces osseuses. Les hématuries ne se sont pas renouvelées.

Février 27 : L'enfant souffre de temps en temps de la région lombaire gauche. L'*inoculation* des urines au cobaye est négative.

La hanche est sèche, en fin d'évolution. Les reins ne sont pas perceptibles. On trouve un point douloureux costo-vertébral et sous-costal à droite. À la radiographie, pas de calcul visible.

10 janvier 28 : Coxalgie *guérie*. Arthrodèse.

10 juillet 28 : Bon fonctionnement rénal, azotémie 0,18.

OBSERVATION XX — RING... ANDRÉE

Coxalgie et Hématurie.

L'enfant, âgée de 11 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 5 août 1925 pour une Coxalgie droite.

Le *début clinique* remonte à un peu plus de six mois, en fin janvier 25. L'enfant est couchée depuis cette date.

À l'*arrivée à Berck*, août 25, on note : Hanche droite tuméfiée et douloureuse, en position d'abduction et de rotation externe. Ganglions rétro-cruraux et atrophie musculaire.

À la radiographie, grosse *décalcification*, flou marqué des contours. En somme, coxalgie au cours de sa *première année* d'évolution. Immobilisation en plâtre long prenant le bassin et le pied.

Avril 26 : La hanche paraît en voie d'assèchement.

Septembre 27 : Il persiste un ganglion rétro-crural.

16 mars 28 : L'ankylose de la hanche est à peu près complète.

23 mars 28 : L'enfant fait une *hématurie*. On trouve : « Culot sanglant. Recherche du bacille de Koch négative ».

3 juillet 28 : *Guérison clinique* de la coxalgie. Reprise de la marche.

OBSERVATION XXI — NEB... JEAN

Coxalgie en évolution et Hématurie microscopique.

L'enfant, âgé de 7 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 11 août 1926 pour une Coxalgie droite.

Le *début clinique* remonte à *un an* environ, en septembre 25. Il est plâtré en décembre.

A l'arrivée à Berck, en août 26, on constate une coxalgie à la *période d'état*, évoluant depuis un an, avec un gros abcès antéro-interne et un abcès fessier profond.

A la radiographie, *décalcification* très marquée, flou général et perforation du cotyle.

Le 14 août, on ponctionne l'abcès antéro-interne, on retire 60 c/c de pus.

Le 3 septembre, l'examen des urines montre « un culot » *énorme constitué presque uniquement par des hématies*, » sans polynucléaires. Pas de microbes visibles ».

La coxalgie est au *début de sa seconde année* d'évolution.

OBSERVATION XXII — BOUCHAC... JULES

Mal de Pott dorsal et Hématurie.

Le malade, âgé de 24 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe, le 17 février 1926, pour un mal de Pott dorsal.

Le *début clinique* semble remonter à environ *deux ans*, par des douleurs dorsales, en avril 24. En juin 24, gibbosité. En

juillet 25, ébauche de paraplégie : faiblesse des membres inférieurs. En novembre, il est plâtré.

A l'arrivée à Berck, en février 26, on constate : Mal de Pott dorsal inférieur avec gibbosité angulaire marquée occupant DVI DVII DVIII DIX DX DXI. Lésions surtout des corps vertébraux de DIX DX et DXI avec un gros décollement latéro-vertébral, à la radiographie.

Pas d'abcès cliniquement perceptible. Mais réflexes rotuliens et achilléens vifs, avec clonus du pied et ébauche de clonus de la rotule, et signe de Babinski.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Le 20 février, émission d'urines *sanglantes* avec un gros dépôt. On trouve une contracture de défense au-devant du rein droit qui paraît un peu gros.

L'examen des urines montre « un culot constitué par des hématies et des débris d'hématies ».

En mai 26, le rein droit paraît gros.

13 octobre 26 : Le Mal de Pott est en fin d'évolution. Le malade n'a pas refait de nouvelle hématurie.

Il reprend la marche le 20 mai 27.

OBSERVATION XXIII — LEPCH... LUCIEN

Mal de Pott et Hématurie microscopique.

L'enfant, âgé de 12 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 17 juillet 1924 pour un Mal de Pott lombaire.

A l'arrivée à Berck, on constate : lésions des corps vertébraux de LI LII et LIII. Abcès de la fosse iliaque droite.

On fait une série de ponctions de l'abcès.

En juillet 25, l'abcès est résorbé.

14 avril 26 : dans les urines : « *Culot constitué uniquement par des hématies* ».

Novembre 26 : La radiographie montre un début de soudure des corps vertébraux de L II et de L III.

Février 27 : Pott cliniquement guéri. Reprise de la marche.

OBSERVATION XXIV — DI SOTT... ALFRED

Mal de Pott et Hématurie microscopique.

L'enfant, âgé de 14 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 11 juillet 1928 pour un mal de Pott.

Le *début clinique* remonte à plus d'un an, par des douleurs en mars 27. Il fait un abcès de la fosse iliaque gauche qui est traité par ponctions. En mars 28, l'enfant est immobilisé.

A l'arrivée à Berck, en juillet 28, on constate un mal de Pott lombo-sacré avec altération du corps de L V et disparition du disque L V — Sacrum ; et abcès fistulisé à la fosse iliaque interne gauche. Réflexes normaux. L'état général est bon.

Le 5 octobre 28, l'enfant fait une *crise* lombo-abdominale à droite, avec vomissements bilieux ; absence de fièvre. Température 36° 6, Oligurie. À l'examen, abdomen souple, mais point douloureux costo-lombaire droit.

Dans les urines : « *culot énorme constitué, uniquement par des hématies* ».

Le 6 octobre, les vomissements se répètent, avec douleur à l'angle costo-lombaire droit. L'oligurie persiste.

10 octobre : Urines normales comme quantité. L'état général est excellent.

OBSERVATION XXV. — GUILL... JEANNE

Coxalgie multifistuleuse et gravelle microscopique.

L'enfant, âgée de 11 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 15 décembre 1919 pour une Coxalgie droite.

Le début clinique remonte à plus de *trois ans*.

À l'arrivée à Berck, on constate une Coxalgie *multifistuleuse*, suppurant abondamment.

10 septembre 20 : La suppuration persiste au niveau de la hanche. L'état général est mauvais. On examine les urines :

« Réaction du *sang* franchement positive.

« Réaction du *pus* est négatif ».

Dans le culot : « *Hématies* nombreuses et *Cristaux* d'oxalate de chaux et d'urate de soude en grande quantité ».

Octobre 20 : L'enfant a subi plusieurs interventions pour débridement des fistules. À cette date, les fistules continuent à couler.

L'examen du *sédiment* urinaire montre : « de nombreuses » granulations de phosphate tricalcique et de nombreux cristaux de phosphate bicalcique ».

Cette suppuration persistante se prolonge. L'état général s'améliore cependant.

En avril 28, l'enfant est exeat, après avoir présenté une coxalgie de forme grave, pour laquelle elle a été *immobilisée* pendant presque *neuf ans*.

OBSERVATION XXVI — DELUM... CHARLES

Mal de Pott et gravelle microscopique.

Le malade, âgé de 29 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 12 avril 1922 pour un mal de Pott.

Le début clinique remonte à l'enfance, à l'âge de 5 ans, avec gibbosité dorsale, et un abcès de la fosse iliaque gauche qui fistulisa.

A l'arrivée à Berck, en avril 22 : état général bon. Mal de Pott dorsal de l'enfance, faisant une rechute à l'âge adulte. Gibbosité volumineuse, arrondie, étendue de D IV à D X. Thorax globuleux. Abcès fistulisés des deux fosses iliaques, avec cicatrices d'anciennes fistules à la cuisse droite et gauche.

Le 12 mai 22, l'examen des urines nous montre :

« Culot important constitué presque uniquement *par des*
» *cristaux d'urate* de soude. Eléments organiques extrême-
» ment rares ».

Conclusion : Gravelle microscopique chez un pottique en traitement.

III^e Groupe

TUBERCULOSE OSSEUSE ET TUBERCULOSE RENALE
de XXVII à LV

I^{er} SOUS-GROUPE

MAL DE POTT — ADULTE

DE XXVII A XLII

OBSERVATION XXVII — LARTI... PIERRE

*Mal de Pott dorsal supérieur avec une Paraplégie.
Tuberculose rénale (néphrectomie droite).*

Le malade, âgé de 47 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 14 octobre 1925 pour un Mal de Pott dorsal.

Le début clinique remonte à plus de deux ans, par des douleurs dorsales en mars 23. En octobre 24, gibbosité ; les douleurs persistent jusqu'en novembre 24. En mai 25, début de paraplégie par des fourmillements et de la faiblesse des jambes. Plâtré en août 25. Par ailleurs, abcès froid de la face postérieure de la cuisse, traité par ablation en novembre 1923.

À l'arrivée à Berck, octobre 25, on constate : gibbosité dorsale supérieure prononcée, occupant les épineuses des vertèbres D II D III D IV D V D VI, avec sommet en D V. Pas d'abcès cliniquement perceptible, mais paraplégie à peu près complète. Motilité à peu près totalement abolie aux deux membres inférieurs.

Réflexes tendineux vifs :

Babinski et clonus du pied à droite.

Sensibilité : troubles de la sensibilité, surtout à droite, et remontant jusqu'au mamelon.

Sphincters : Ne sent pas le passage des matières et ne peut se retenir.

Aucun trouble de la miction.

Pas d'escharre.

11 janvier 26 : La paraplégie s'améliore : la motilité réapparaît partiellement ; la sensibilité au tact est faiblement perçue, mais il persiste des erreurs à la piqure et au chaud et froid. Les troubles de la défécation ont disparu.

16 mars 26 : Le mal de Pott évolue depuis trois ans. Le

malade a des urines *purulentes*. A l'examen : « Polynucléaires et très nombreux bacilles de Koch en énormes amas de » 10 à 12 par champ, et quantité d'isolés ».

10 mai 26 : La paraplégie continue de s'améliorer ; la face musculaire est réapparue ; il n'y a plus de troubles de la sensibilité. Seuls les réflexes restent vifs. La pyurie persiste, accompagnée de pollakiurie diurne et nocturne.

14 juin : On envoie le malade dans un service de voies urinaires.

Il est opéré le 23 juin 26 de *Néphrectomie droite* pour tuberculose rénale.

En résumé : Tuberculose rénale compliquant un mal de Pott dorsal supérieur, lequel a évolué avec une *paraplégie*.

Le sphincter vésical toutefois est resté *indemne*.

La pyurie tuberculeuse est apparue environ à *trois ans* du début clinique du Mal de Pott ; à ce moment, la paraplégie était à peu près *guérie*.

Cette paraplégie a évolué dans les délais normalement prévus. La tuberculose rénale s'est extériorisée en fin d'évolution du Pott ; nous pouvons en faire un foyer *secondaire* au foyer osseux.

OBSERVATION XXVIII — DEH... MARGUERITE

Mal de Pott dorsal inférieur avec gibbosité.

Tuberculose rénale droite et néphrectomie.

Guérison du Pott et ostéosynthèse.

La malade, âgée de 24 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 18 mai 1927 pour un Mal de Pott dorsal inférieur.

Le *début clinique* remonte à plus de trois ans, par des douleurs dorsales en mars 24. Le diagnostic de mal de Pott est

fait en novembre 25. En janvier 26, la malade entre à l'hôpital ; elle est plâtrée trois mois, puis reprend la marche. En novembre 26, apparition d'une gibbosité. En février 27, début de faiblesse à la marche.

A l'arrivée à Berck, en mai 27, on note : Mal de Pott dorsal bas situé, avec une *gibbosité* assez accentuée occupant les épineuses des vertèbres D IX, D X et D XI. Destruction importante du corps de D X. Pas d'abcès cliniquement perceptible. Il existe des troubles légers de la motricité aux membres inférieurs ; les troubles sensitifs sont peu marqués ; les sphincters sont indemnes.

30 juillet 27 : la malade paraît faire une salpingo-ovarite gauche, avec poussée de pelvi-péritonite.

27 août 27 : La poussée aiguë est terminée ; cependant, l'abdomen reste ballonné, avec douleur à la région hypogastrique.

20 septembre : Depuis un mois, la malade présente de la *cystite*, marquée par de la pollakiurie diurne et nocturne avec de la dysurie. Les urines sont troubles. A l'examen :

« Culot constitué par des polynucléaires et de longues chaînes d'entérocoques ».

4 octobre 27 : La pyurie persiste. On fait une inoculation au cobaye, laquelle est *positive*.

On envoie la malade à Necker : elle est opérée le 12 décembre de *Néphrectomie droite* pour tuberculose rénale.

28 mai 28 : Environ six mois après la néphrectomie, la malade revient à Berck.

Il persiste une pollakiurie légère. L'état général est bon. L'azotémie normale, 0,23.

9 octobre 28 : Le Mal de Pott est cliniquement *guéri*. On fait une ostéosynthèse vertébrale par greffe d'Albee.

15 novembre 28 : Aucun signe urinaire.

La malade reprend la marche avec un excellent état général.

Résumé et conclusion : Tuberculose rénale unilatérale au cours de l'évolution d'un mal de Pott dorsal inférieur.

La cystite se déclare plus de trois ans après le début clinique de la localisation vertébrale : nous dirons donc : Tuberculose rénale *cliniquement secondaire*.

A aucun moment l'état général n'a été modifié par la coexistence du foyer rénal : la malade, présentant une *gibbosité*, a pu être *néphrectomisée*.

Le mal de Pott a achevé son évolution normale, malgré la complication rénale *intercurrente* : il a guéri et a pu être traité par *Ostéosynthèse* vertébrale.

OBSERVATION XXIX — SCHU... MATHIAS

Tuberculose rénale gauche primitive. (Néphrectomie). Mal de Pott dorsal inférieur. (Guérison).

Le malade, âgé de 27 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 18 mars 1925 pour un mal de Pott dorsal inférieur.

Antécédents : Cystite apparue il y a quatre ans, en 1921. Série d'hématuries. Le malade est opéré de *néphrectomie* gauche pour tuberculose rénale en décembre 21.

En 1923, épидidymectomie double.

Début clinique du Pott en mars 1923, soit environ quinze mois après la *néphrectomie*, par des douleurs lombaires en ceinture.

En octobre 1924, apparition d'une gibbosité.

En janvier 1925, immobilisation plâtrée.

A l'arrivée à Berck, mars 25, on note : Fistule sur la cicatrice de *néphrectomie* gauche avec suppuration jaune verdâtre. Il existe un mal de Pott dorsal inférieur intéressant les

corps vertébraux de D X D XI et D XII, avec gibbosité et réflexes vifs. Il n'y a pas d'abcès cliniquement perceptible.

30 mars 25 : Examen des urines : « *Pyurie* abondante ; « diplocoques lauéolés non encapsulés, à Gram positif ».

En août 25 : la fistule de néphrectomie se ferme.

Octobre 25 : urines : traces d'albumine.

8 juin 26 : *Guérison* clinique du mal de Pott : ostéosynthèse vertébrale.

16 juin 26 : urines sans changement.

10 décembre 26 : Corset plâtré de marche.

31 décembre 26 : Malade exeat, en excellent état général. Etat local excellent.

Aucun accident rénal.

En résumé : Mal de Pott dorsal inférieur, avec prise de D XII, *cliniquement secondaire* à une tuberculose rénale gauche.

Début clinique du Pott environ *deux ans* après le début clinique du rein, et *quinze mois* après la néphrectomie.

Le Pott évolue d'une façon *normale* : sans abcès cliniquement perceptible, sans signes nerveux. Il arrive à *guérison* clinique.

Conclusion : Pronostic *benin* du mal de Pott malgré la tuberculose rénale antécédente.

OBSERVATION XXX — BONN... RENÉ

Mal de Pott dorsal inférieur avec abcès lombaire droit.

Tuberculose rénale bilatérale avec « Rein mastique » à droite (vérification anatomique).

Le malade, âgé de 26 ans, employé de commerce, entre à

l'Hôpital Maritime Annexe le 15 décembre 1926 pour un mal de Pott dorsal inférieur.

Le *début clinique* remonte à quinze mois environ, par des douleurs en ceinture en septembre 25.

En janvier 26, apparition d'une gibbosité. Il continue son travail jusqu'au 20 août 26, date où il entre à l'hôpital. Le 5 octobre 26, ostéosynthèse vertébrale par greffin ostéopériostique.

A l'arrivée à Berck, en décembre 26, on constate : Mal de Pott dorsal inférieur intéressant D X D XI et D XII, avec gibbosité à sommet en D XI.

Les urines sont purulentes, avec « culot constitué par des polynucléaires et de très nombreux bacilles de Koch ».

D'autre part, on trouve un *rein droit* perceptible à la palpation. La tuberculose rénale existe donc déjà à l'arrivée du malade.

1^{er} février 27 : Cystite manifeste : pollakiurie nocturne et brûlure terminale à la miction ; urines toujours troubles.

Il est apparu un *abcès froid* dans la fosse lombaire droite, en rapport avec le foyer pottique. On le sent *en arrière du rein droit*.

On ponctionne l'abcès le 16 février : on retire 40 c/c d'un pus épais, verdâtre, contenant du bacille de Koch. Il fistulise le 5 mars après une seconde ponction.

Le 27 avril 27, le malade fait une *crise douloureuse* du flanc *gauche*, avec vomissements et une forte dysurie ; sans fièvre : température à 37° 5. Les urines sont rares et épaisses.

Le lendemain 28, la douleur a cessé. Il persiste un point para-ombilical à gauche, à la pression. Il fait une décharge polyurique.

Dans les urines : « pus et bacille de Koch ». L'état général demeure médiocre.

Le 6 juillet, il fait une nouvelle *crise douloureuse* du même côté gauche avec vomissements bilieux. La température monte à 39° 4, le pouls est à 120. On provoque un point para-

ombilical et costo-vertébral gauches. Les urines sont rares et troubles.

Le malade est dirigé sur l'hôpital Necker le 8 août.

Les examens pratiqués font conclure à la non-intervention. On trouve, en effet :

« Lésions bacillaires nettes à gauche.

« À droite, la sonde est arrêtée à deux centimètres par un obstacle infranchissable. Il faut donc admettre ou des lésions très *avancées* de ce côté avec atteinte de l'urètre, ou une anomalie. L'examen fonctionnel est impossible à droite. À gauche, bacilles de Koch en grand nombre ».

1^{er} septembre 27 : Nouvelle *crise* à type néphrétique toujours à gauche, avec *hématurie* cette fois.

14 septembre : Depuis son retour à Berck, la cystite persiste. L'abcès lombaire droit du Pott suppure peu, mais l'état général est précaire.

12 décembre : Urines toujours purulentes. On note une légère azotémie, 0,54.

Mars 28 : Le mal de Pott fistulisé à la fosse lombaire droite suppure toujours, mais peu. Par ailleurs, le malade commence une *scapulalgie* droite : avec douleur nette sur la coulisse bicépitale et sur le bord postérieur de la cavité glénoïde et une forte limitation de la rétropulsion du bras.

20 août 28 : La scapulalgie est en pleine évolution avec un abcès bicépital et une grosse atrophie du moignon de l'épaule. L'état général s'altère depuis quelques temps, le malade est émacié. La cystite et la pyurie continuent.

10 octobre : Ponction de l'abcès bicépital de scapulalgie : 40 c/c d'un pus séreux, verdâtre.

20 octobre : Céphalée avec nausées.

25 octobre : Céphalée persistante avec état somnolent. Pas de troubles du poul.

Dans les urines : « Culot important formé de polynucléaires et d'hématies.

« On trouve le bacille de Koch très nombreux en amas ».

L'azotémie se confirme : 2 gr. 28 au titre. Cliniquement, état de torpeur, urines rares, mais absence de douleurs réno-urétérales.

27 octobre : Chute thermique à 36° 2.

29 octobre : Hypothermie à 36°. Décès à 19 heures dans le coma.

Vérification anatomique

Incision habituelle sterno-pubienne. A l'ouverture de l'abdomen :

Côlon transverse fortement coudé en U, distendu.

Loge rénale droite : pas de communication apparente avec l'abcès pottique lombaire droit.

Rein : volumineux, bosselé, d'aspect poli, kystique, adhérent dans sa loge.

A la coupe, *cavernes* multiples, régulières, arrondies ; de volume variant d'une grosse noix à un œuf ; la plus grande occupe le pôle supérieur du rein. A l'intérieur, pus concrété, blanchâtre, ferme et qui s'énuclée facilement.

Macroscopiquement, *Rein mastic*.

Loge rénale gauche : Même aspect qu'à droite. *Rein* est aussi très volumineux, avec des noyaux durs ; il est adhérent dans sa loge au pôle supérieur.

A la coupe, trois à quatre nodules de la grosseur d'une noisette. On ne reconnaît plus la corticale de la médullaire. La capsule propre se décortique difficilement.

Urétères :

A droite : Epaissi, fibreux, avec disparition, paraissant complète, de la lumière urétérale.

Il correspond au *Rein mastic*.

A gauche : urètre dilaté, perméable dans tout son trajet.

Vessie : Très épaissie, granuleuse. On ne trouve pas trace du méat urétéral droit.

Par le méat urétéral gauche. il sourd du pus.

Prostate : Grosse et indurée.

Autres organes :

Poumons : À droite : Adhérences pleurales sur toute la hauteur, et nodules à la base.

À gauche : adhérences pleurales au sommet avec nodules à ce sommet.

Péricarde libre d'adhérences, pas de liquide.

Colonne vertébrale :

Soudure osseuse entre les épineuses de D VIII à L I (ostéosynthèse vertébrale).

À droite : Abscess latéro-vertébral en nid de pigeon, de la face antéro-latérale du corps de D VI jusqu'à D XII, et prolongé par un abcès lombaire jusqu'à L III.

Le pus d'abcès est concrété, blanchâtre, paraissant ancien.

À gauche : Abscess latéro-vertébral moins développé, allant seulement de D VIII à D XII, et sans prolongement lombaire.

Résumé et Conclusions anatomiques

Tuberculose rénale bilatérale avec lésions anciennes et massives à droite. *Rein exclu*, lésions évolutives à gauche.

C'est du côté droit précisément que le malade a présenté un *abcès pottique* lombaire.

Ce fait pose la question des *relations anatomo-pathologiques* du tuberculome vertébral avec le rein tuberculeux.

Cliniquement, le malade a présenté une série de crises rénales, du côté gauche, où nous trouvons des lésions relativement jeunes.

Il est mort par *urémie*.

Au cours de l'évolution associée du Pott et de la tuberculose rénale, il a fait une autre localisation à l'épaule droite.

Un examen microscopique du pus de caverne rénale droite ne montre pas de bacilles de Koch, corroborant le fait qu'il s'agit d'un rein tuberculeux *exclu*.

Il est difficile de préciser ici quelle a été la première localisation du Pott ou du Rein.

OBSERVATION XXXI — THI...

Mal de Pott à double foyer : dorsal moyen et cervical. Tuberculose rénale bilatérale. Prognostic aggravé.

La malade, âgée de 22 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 15 février 1926 pour un mal de Pott dorsal.

Le *début clinique* remonte à six mois environ, en août 25, date des premières douleurs dorsales. Elle est hospitalisée en janvier 26.

A l'arrivée à Berck, février 26, on constate : Mal de Pott dorsal moyen intéressant les corps vertébraux de D VIII et D IX. Les réflexes sont exagérés. Il n'y a pas d'abcès cliniquement perceptible.

Le Pott évolue normalement. La malade souffre cependant à la région dorso-lombaire du côté gauche.

En janvier 27 : *Guérison* clinique du Pott dorsal : ostéosynthèse vertébrale.

Juin 27 : Apparition d'un abcès latéro-cervical gauche, avec réflexes vifs aux membres supérieurs et troubles sympathiques. La malade fait un *second foyer* pottique cervical C V C VI.

12 septembre 27 : Fistulisation de l'abcès pottique cervical. Crises de tachycardie avec sensation d'étouffement, et contracture du membre supérieur gauche.

Avril 28 : La fistule cervicale est sèche. Réflexes encore vifs.

Juin 28 : La malade présente des signes de *cystite* : pollakiurie diurne et nocturne, toutes les deux heures, avec brûlure terminale à la miction. Absence de douleur lombaire nette.

9 août 28 : La cystite persiste depuis 2 mois sans change-

ment. Dans les urines : « Urines purulentes avec très nombreux bacilles de Koch ».

On est à trois ans environ du début clinique du premier foyer pottique.

17 septembre 28 : *Cathétérisme urétéral* : « la sonde pénètre bien à droite. À gauche on ne peut pas pénétrer.

« Côté droit : sonde urétérale :

Volume émis en 60 minutes : 25 c/c.

Urée au litre : 16 gr. 21.

« Examen cyto-bactériologique :

« Culot abondant constitué par des cellules, de nombreux globules blancs, des hématies.

Recherche du *bacille de Koch* positive.

« Côté gauche : Sonde vésicale :

Volume émis en 60 minutes : 74 c/c.

Urée au litre : 1 gr. 62.

« Examen cyto-bactériologique :

« Culot moyen constitué par des cellules et des globules blancs.

Recherche du *bacille de Koch négative* ».

On conclut à des lésions de tuberculose rénale *bilatérale* : *évolutives* du côté droit et *anciennes* du côté gauche (absence du *bacille de Koch*, mais grosse déficience uréique).

29 septembre 28 : La cystite persiste ; pollakiurie toutes les heures, avec état subfébrile à 38° le soir.

Azotémie à 0,37.

15 octobre 28 : Clochers thermiques à 40° avec frisson prolongé, chaleur et sueur. Fièvre persistant à 38° dans l'intervalle des poussées. Diurèse oscillant entre 1.000 c/c et 1.500 c/c. Les crises s'accompagnent de vomissements bilieux. On provoque un point douloureux costo-musculaire à gauche.

L'état général est en baisse.

27 octobre 28 : Céphalée avec état somnolent. On trouve un léger myosis.

Urines toujours purulentes. L'élimination du bleu de méthylène dure encore au IV^e jour.

A l'examen, douleur provoquée à la fosse lombaire gauche et à l'urètre gauche. On trouve à *droite* un rein augmenté. L'azotémie est en poussée : 0,58 à ce jour. Tension artérielle 12 1/2-10 (au Pachon). Rien aux poumons.

1^{er} novembre 28 : La *pyurie* persiste. Chute thermique à 37°, mais le pouls demeure rapide. Le faciès est altéré.

10 novembre 28 : Nouvelle poussée à 40°, à type de fièvre de *suppuration*, et suivie d'une débâcle d'urines fortement purulentes.

10 décembre 28 : Depuis un mois, température à grandes oscillations entre 37° et 39°. L'état général est aggravé.

La malade quitte le service.

Résumé et conclusions

Tuberculose rénale, vraisemblablement *bilatérale*, lésions *évolutives* à droite, lésions *anciennes* à gauche.

Le syndrome de cystite se manifeste environ *trois ans* après le début clinique du premier foyer pottique dorsal.

Le Pott dorsal évolue sans abcès cliniquement perceptible. Le Pott cervical fistulise.

Il est difficile de faire ici la preuve de la précession de l'un ou l'autre foyer bacillaire, le Pott ou le rein. Cliniquement, le Pott *paraît* primitif. Mais vu les résultats du cathétérisme urétéral, il faut conclure à la grande *latence clinique* de la tuberculose rénale du côté gauche.

En tous cas, la complication rénale a *aggravé* ici le pronostic général.

OBSERVATION XXXII — POTT... JEAN

Mal de Pott dorsal inférieur et Tuberculose rénale.

Le malade, âgé de 26 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 16 juin 1926 pour un Mal de Pott dorsal inférieur.

Le *début clinique* semble assez ancien : douleurs dorsolombaires en 1921 déjà. En 1925, apparition d'un abcès de la fosse iliaque gauche ; à ce moment, on constate une légère gibbosité.

En juin 1924, il avait fait une épидidymite droite, traitée par épидidymectomie en octobre 24.

A l'arrivée à Berck, juin 26, on constate : Mal de Pott dorsal inférieur évoluant cinq ans environ ; destructions osseuses importantes des corps vertébraux de D XI et D XII avec gros décollement para-vertébral remontant jusqu'à hauteur de D VI. Abcès de la fosse iliaque gauche. Absence de signes nerveux.

25 décembre 26 : L'abcès pottique est en voie de résorption.

19 janvier 27 : Le malade se plaint de pesanteur à la région lombaire droite, sans crise caractérisée. Au toucher, vésicules grosses et indurées. A l'examen des urines : « Culot constitué par des polynucléaires et nombreux amas de bacilles de Koch ».

24 mars 27 : L'abcès pottique est stationnaire.

6 juillet 27 : Le malade continue de se plaindre d'une pesanteur à la région lombaire droite. Dans les urines : « Culot à polynucléaires et nombreux amas de bacilles de Koch ».

L'état général est cependant excellent.

12 décembre 27 : Même état des urines : « Pus et bacilles de Koch ».

24 mars 28 : Etat stationnaire : l'abcès est à peu près résorbé. Même pesanteur lombaire à droite.

16 août 28 : Les urines sont franchement purulentes à l'examen : « Nombreux leucocytes et bacilles de Koch ».

12 septembre 28 : Le Mal de Pott est actuellement cliniquement guéri ; l'état général est excellent, le malade est gras et d'aspect floride. Ostéosynthèse vertébrale par greffon souple ostéo-périostique.

5 octobre 28 : Même état des urines : toujours présence de « polynucléaires et de nombreux bacilles de Koch ». Signes de cystite nets avec douleur à la région lombaire droite.

En résumé : Mal de Pott dorsal inférieur avec de la XII^e dorsale, et abcès de la fosse iliaque gauche.

Le Pott est relativement ancien : il est *en fin d'évolution* quand la tuberculose rénale s'extériorise.

A noter la conservation parfaite de l'état général, malgré la localisation rénale secondaire.

OBSERVATION XXXIII — MARGUERIT... ARMANDINE

Mal de Pott dorsal inférieur avec abcès de la fosse iliaque droite. Tumeur blanche du genou droit.

Tuberculose rénale droite (gros rein).

La malade, âgée de 26 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 30 novembre 1927 pour un mal de Pott dorsal inférieur et une ostéite du sternum.

Le *début clinique* du Pott remonte déjà à six ans environ : douleurs dorso-lombaires en ceinture en septembre 21. En

mai 22, elle entre à l'hôpital. Traitée par ostéosynthèse vertébrale en juin 1923 ; couchée 4 mois ensuite, puis marche avec corset plâtré pendant 18 mois. En juin 1925, elle reprend son travail et pendant deux ans mène une existence normale.

En novembre 1927, apparition d'une douleur à la fosse iliaque droite.

Par ailleurs, abcès froid *prèsternal*. apparu en mars 27, ponctionné, puis fistulisé en juillet 27.

Comme antécédents : Orariotomie droite en octobre 1926.

A l'arrivée à Berck, 30 novembre 27, on constate : Mal de Pott dorsal inférieur avec lésions des corps vertébraux de D XI et D XII. Gibbosité nette avec déviation latérale. Il existe un abcès assez volumineux de la fosse iliaque interne droite.

Par ailleurs, ostéite fistulisée du sternum. Cicatrice de laparotomie médiane sus-pubienne ; cicatrice dorsale et tibiale droite de la greffe d'Albee.

A la radiographie, destruction partielle des corps vertébraux de D XI et D XII, qui sont en contact ; image de décollement latéro-vertébral remontant jusqu'à la partie supérieure du corps de D VIII.

10 décembre 27 : On ponctionne l'abcès iliaque : on retire 300 c/c de pus fluide, jaune verdâtre, « bacilles de Koch après homogénéisation ».

10 janvier 28 : Nouvelle ponction : 150 c/c de pus verdâtre.

Juin 28 : Début de *tumeur blanche* du genou droit : genou globuleux, chaud. A la radiographie, grosse décalcification des extrémités osseuses et pincement articulaire.

23 juin 28 : L'ostéite sternale est cicatrisée. L'abcès iliaque du Pott est en voie de résorption.

En janvier 29 : L'ostéo-arthrite du genou est en pleine évolution : grosse tuméfaction avec chaleur locale et flexion impossible. Par ailleurs, l'abcès de la fosse iliaque droite est actuellement *résorbé*.

10 mai 29 : Ponction du cul-de-sac sous-quadricipital : on retire 60 c/c d'un pus épais crémeux.

L'état général est médiocre : la malade, qui présente *deux foyers osseux* en évolution, est pâle, anorexique.

Depuis quelques jours, les urines sont très troubles avec un abondant dépôt. *Cystite* manifeste : pollakiurie nocturne et brûlure terminale à la miction.

20 mai 29 : Urines *purulentes*, avec gros dépôt, liquide surnageant très trouble.

25 mai : Accident aigu. Hémorragies abondantes. La malade aurait des pertes depuis environ un mois. Poussée thermique à 39°, pouls 120. Abdomen reste souple, pas de point douloureux.

26 mai : Température à 38°, pouls rapide. A l'examen : cul-de-sac latéral gauche bacilé, utérus en latéro et rétroversion. Pollakiurie avec envies impérieuses d'uriner. Douleur vésicale avec envie d'uriner provoquée par le toucher palper.

27 mai : Température persiste à 39°. Urines *sanglantes* avec gros dépôt purulent. L'examen ne provoque pas de point douloureux réno-urétéral net, mais dans l'hypochondre droit on constate une grosse masse donnant le contact lombaire, de surface lisse, à contour inférieur arrondi, mobile avec la respiration. L'impression est qu'il s'agit d'un *gros rein* droit.

1^{er} juin : *Hématuries* persistantes avec pyurie. Etat fébrile entre 37° et 39° avec altération du faciès, pâteux, amaigrissement. Pollakiurie et brûlure à la miction. Cliniquement, le gros rein droit se confirme.

A l'examen des urines : « Culot purulent, bacilles de Koch + + + en gros amas ».

10 juillet : Etat fébrile depuis deux mois avec oscillations entre 37° et 39°. Faciès très altéré. Emaciation Suppuration rénale certaine : urines purulentes ; syndrome de cystite. Points urétéraux à droite.

Par ailleurs, la *tumeur blanche* du genou droit est en *pleine évolution* : le genou est globuleux, les culs-de-sac sont dis-

tendus par des fongosités, tout mouvement de flexion est impossible. L'ostéo-arthrite prend une allure sérieuse.

28 août : Etat général précaire. Fièvre et pyurie. Malade exeat sur sa demande.

En résumé : Tuberculose rénale droite, selon toute vraisemblance, compliquant une *double localisation osseuse* : un mal de Pott dorsal, premier foyer ; une tumeur blanche du genou, second foyer.

Le début clinique du Pott remonte déjà à six ans : après une période de guérison apparente d'environ deux ans, il a fait une rechute avec un *abcès* important de la fosse iliaque droite.

La complication rénale, manifestée brusquement par une *crise* douloureuse avec hématurie, se fait précisément de ce côté *droit*. A ce moment, l'abcès froid pottique est résorbé et le Pott est *en fin d'évolution*.

L'ostéo-arthrite du genou — du côté *droit* encore — est, par contre, *en pleine évolution*.

Le *gros rein* est contemporain du *gros genou*.

Conclusion : Nous pouvons relier *anatomiquement* le fait d'un *tuberculome* vertébral du psoas droit, et le fait d'un rein droit *tuberculisé*.

OBSERVATION XXXIV — PORTR... JEAN

Mal de Pott à double foyer : dorsal inférieur et lombaire. Tuberculose rénale latente. (Vérification anatomique).

Le malade, âgé de 36 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 21 mai 1927 pour un mal de Pott *dorsal inférieur*.

Histoire : Début à l'âge de 18 ans d'une déformation de

la colonne vertébrale. C'est en février 1926, il y a un peu plus d'un an, que remonte le début clinique du Pott par douleurs dorsales.

A l'arrivée à Berck, en mai 1927, on constate : un mal de Pott D X D XI greffé sur une *cyphose* de l'adolescence. Il existe une gibbosité médiane, arrondie, à rayon de grande courbure. Radiographiquement, lésions des corps vertébraux D X et D XI dorsales. Troubles des réflexes rotulien gauche et achilléen droit sont abolis ; rotulien droit et achilléen gauche existent. Pas d'abcès cliniquement perceptible.

Etat général médiocre.

15 juillet 27 : Fièvre oscillante entre 37°-39° en rapport avec un état pulmonaire. Douleurs en hémi-ceinture à la base de l'hémithorax gauche.

22 août 27 : *Epididymite* gauche à début aigu : augmentation brusque de volume du scrotum avec rougeur et chaleur locales, poussée thermique à 39°.

25 août 27 : A la palpation, épидидyme gauche augmenté de volume, de consistance dure, un peu douloureux, coiffant le testicule en cimier de casque.

30 août 27 : Début de douleurs à la région de l'épaule gauche, avec limitation des mouvements de l'articulation.

10 septembre 27 : Les signes d'une *scapulalgie* au début se précisent ; on trouve une douleur localisée à la tête humérale, et une atrophie du bras de 2 cm. La radiographie confirme le diagnostic.

L'épididyme gauche, moins gros dans son ensemble, présente des bosselures. Le testicule est indemne, sans réaction de la vaginale. Les douleurs en hémi-ceinture persistent à la base gauche du rebord costal. L'état général continue d'être médiocre.

Un examen des urines est négatif le 15 décembre.

Le 25 décembre 27 : *Hématurie* brusque avec douleur lombo-iliaque à gauche. Fièvre entre 37-38° 5.

15 février 28 : Crise convulsive à type d'épilepsie généra-

lisée ; malade obnubilé, embarras de la parole. Pâleur avec myosis.

25 février 28 : L'azotémie se confirme : céphalée temporale ; état nauséux, diarrhée. Amaigrissement intense.

3 mars : Décès dans le coma urémique.

Vérification anatomique

Poumons : Adhérences pleurales aux deux sommets.

A gauche : Lobe supérieur : zone d'infiltration et tubercules crétacés.

A droite : Lobe supérieur : lésions moins marquées.

Cœur, foie, rate : Rien de particulier.

Rein gauche : On trouve un *tubercule crétacé*, la lésion paraît ancienne.

Rein droit : On trouve un bassinnet rempli de *pus*.

Colonne vertébrale : Foyer tuberculeux au niveau des corps D X et D XI, avec un gros abcès latéro-vertébral droit qui descend jusqu'à l'articulation avec la XII^e côte. A gauche, décollement important.

Au niveau du *psoas* droit, il y a un abcès descendant jusqu'à L IV ; il existe aussi un abcès dans le *psoas* gauche. Ces deux abcès communiquent largement au niveau du disque L III-L IV qui paraît détruit. Il s'agit d'un second *foyer pottique lombaire*.

En résumé : Tuberculose rénale bilatérale, paraissant ancienne à gauche, évolutive à droite. Latente cliniquement, sauf une hématurie tardive. Par ailleurs, double *abcès pottique* du *psoas*, à point de départ L III L IV.

Mal de Pott à double foyer. Epididymite et scapulalgie à peu près contemporaines. Il s'agit d'une forme à foyers multiples, osseux et viscéraux.

OBSERVATION XXXV — BOSSEL... MARIE

*Néphrectomie droite primitive pour Tuberculose rénale. Mal de Pott lombaire.
Guérison du Pott : Ostéosynthèse.*

La malade, âgée de 32 ans, est envoyée à l'Hôpital Maritime Annexe le 11 juillet 1928 pour un abcès froid de la fosse iliaque gauche.

Elle a été opérée de *néphrectomie* du côté droit *deux ans* auparavant, en août 26, pour tuberculose rénale. Pas d'hématurie dans son passé rénal. En mai 26, elle a présenté des douleurs à type de sciatique.

En avril 28, apparition d'un *abcès* de la fosse iliaque gauche.

A l'arrivée à Berck, juillet 28, on constate un mal de Pott lombaire L III L IV. Il y a peu de lésions radiographiques : un pincement des disques, sans grosse destruction des corps vertébraux sus et sous-jacents. Abcès de la fosse iliaque gauche. Absence de signes nerveux. L'état général est bon.

On ponctionne l'abcès le 4 août : on retire 80 c/c de pus séreux ; et le 20 août.

4 février 29 : L'abcès est résorbé. Le mal de Pott paraît cliniquement *en fin d'évolution*.

On fait une *ostéosynthèse vertébrale* par greffon dur le 25 février 29. L'azotémie est normale, 0,23.

10 avril : On ne retrouve aucun signe urinaire. Les urines sont claires. L'état général est floride.

1^{er} septembre 29 : La malade reprend la marche : localement bon état du greffon. Urines normales.

Résumé et conclusion : Il semble s'agir ici de tuberculose rénale « primitive » au sens clinique du mot.

Toutefois, le début du Pott a été très insidieux : il est certainement antérieur à la date d'apparition de l'abcès de la fosse iliaque gauche.

Après la *néphrectomie*, ce Pott a évolué d'une façon relativement bénigne. Il arrive à *guérison clinique*, et on pratique une *ostéosynthèse*.

La tuberculose rénale n'a donc aucunement influé sur le pronostic de la tuberculose osseuse : l'état général est indemne.

OBSERVATION XXXVI — NOUGU... PIERRE

Mal de Pott lombaire fistulisé et Tuberculose rénale.

Le malade, âgé de 30 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 15 octobre 1924 pour un mal de Pott lombaire.

Début clinique il y a environ quatre ans par des douleurs à type de sciatique, en septembre 1920. En janvier 21, apparition d'un abcès à la fosse droite, qui est ponctionné. De la fin de 1921 jusqu'à janvier 24, il reprend cependant son travail. A ce moment, janvier 24, reprise de douleurs lombaires. En juin, apparition d'un abcès de la fosse iliaque gauche ; en août, l'abcès fistulise.

A l'arrivée à Berck, octobre 1924, on constate un mal de Pott lombaire avec atteinte des corps vertébraux de L 3 et L 4, et abcès fistulisé de la fosse iliaque gauche. La suppuration est abondante.

En janvier 25, la fistule iliaque s'est fermée.

En mars 25, la fistule donne à nouveau.

En avril 25, on constate une *pyurie* abondante ; à l'exa-

men : « Colibacilles. Recherche négative du bacille de Koch ».

15 octobre 25 : La fistule de la fosse iliaque est fermée.

16 novembre 25 : Guérison clinique du mal de Pott. Ostéosynthèse vertébrale.

1^{er} décembre 25 : Urines : « Polynucléaires et streptococques ».

12 mai 26 : Orchi-épididymite droite à début aigu par fièvre à 39°, et tuméfaction brusque du scrotum avec rougeur, chaleur et douleur.

13 mai 26 : Les urines sont purulentes. A l'examen : « Nombreux bacilles de Koch ».

11 juin 26 : Renvoi du malade dans un service de voies urinaires où le diagnostic de tuberculose rénale est confirmé.

En résumé : Tuberculose rénale compliquant un mal de Pott lombaire. Le Pott évolue avec un abcès fistulisé de la fosse iliaque.

Il persiste une petite suppuration au moment où se déclare la pyurie tuberculeuse.

Le mal de Pott arrive à *guérison* clinique.

OBSERVATION XXXVII — LEG... RENÉ

*Tuberculose rénale primitive. Néphrectomie.
Mal de Pott latent.*

Le malade, âgé de 28 ans, employé de bureau, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 18 septembre 1929 pour un mal de Pott lombaire.

Histoire du malade : Il y a 6 ans, en 1923, à la suite d'une chute de cheval, on pratique une *néphrostomie* gauche. En 1924, on fait une *néphrectomie* pour tuberculose rénale de ce

côté gauche. Apparition *quatre ans* plus tard, en janvier 1929, d'un *abcès froid* au niveau de la cicatrice opératoire ; on fait une ponction ; l'abcès fistulise. Une injection de lipiodol pratiquée dans la poche d'abcès, et suivie de radiographie, fait alors constater l'existence d'un mal de Pott lombaire des II^e et III^e vertèbres.

A l'arrivée à Berck, en septembre 1929, nous constatons une petite fistule donnant très peu, à l'extrémité supérieure de l'ancienne cicatrice de néphrectomie. La radiographie confirme l'existence d'un mal de Pott lombaire L II L III ; elle montre une soudure à peu près complète des corps vertébraux, avec déviation latérale à gauche ; elle montre de plus l'existence d'un second foyer pottique D XII L I lequel paraît moins complètement soudé. En somme, mal de Pott lombaire ancien déjà, et foyer dorsal encore en évolution. Cliniquement, pas d'abcès dans les psoas, pas de troubles des réflexes tendineux.

Les urines examinées contiennent de « très rares polynucléaires ». L'état général est floride, le malade est gras, malgré sa double localisation vertébrale et sa néphrectomie datant de 5 ans.

En résumé : Mal de Pott bas situé à double foyer L II L III et D XII L I, manifesté cliniquement *quatre ans* après une néphrectomie pour tuberculose rénale.

L'abcès froid pottique s'est développé au niveau de la cicatrice de néphrectomie.

Ce fait plaide pour l'inoculation par *contiguïté anatomique* d'un foyer tuberculeux par l'autre.

OBSERVATION XXXVIII — PARL... ANTOINETTE

Mal de Pott lombaire fistuleux et Tuberculose rénale.

La malade, âgée de 28 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 15 décembre 1926 pour un mal de Pott lombaire.

Début clinique il y a bientôt deux ans par un abcès de la fosse iliaque gauche, en février 1925. Corset plâtré 5 mois. Ostéosynthèse vertébrale en octobre 25, suivie d'immobilisation 3 mois ; puis reprise de la marche avec corset. Apparition d'un nouvel abcès qui fistulise.

A l'arrivée à Berck, décembre 1926, il existe un mal de Pott lombaire inférieur avec lésions des corps vertébraux de L III et L IV, et abcès fistulisé : deux fistules suppurent abondamment, l'une sus-pubienne, l'autre au-dessus de l'arcade crurale gauche. Etat général médiocre, fièvre à grandes oscillations.

12 février 27 : La température continue d'osciller entre 38° et 39°, en rapport avec une suppuration verdâtre toujours abondante.

10 mai 27 : Apparition d'un abcès lombaire droit. Etat général mauvais.

7 juin 27 : Ponction de l'abcès lombaire : on retire 60 c/c de pus contenant du bacille de Koch.

17 juin 27 : L'abcès lombaire fistulise.

La suppuration se prolonge toujours abondante, la fièvre persiste.

En septembre 28 : Le Pott évolue depuis plus de trois ans. La malade présente des signes de cystite. Dans les urines on trouve :

« Culot purulent, très nombreux bacilles de Koch en gros amas ».

15 octobre 28 : Malade exeat.

Résumé : Tuberculose rénale apparue au cours de l'évolution d'un mal de Pott lombaire. Il s'agit d'une forme grave de Pott, avec suppuration abondante depuis plus de deux ans, et mauvais état général.

Le pronostic paraît ici assez réservé.

OBSERVATION XXXVIII — LASS... GASTON

Mal de Pott lombaire guéri. Tuberculose rénale.

Le malade, âgé de 25 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 16 septembre 1925 pour un mal de Pott lombaire.

Le *début clinique* remonte à quatre ans, en septembre 1921, par des douleurs à type de sciatique double. En 1923, apparition d'un abcès de la fosse iliaque gauche ; une ponction. L'abcès fistulise et suppure pendant un an. La même année, épидидymite gauche, traitée par épидидymectomie.

En 1925, nouvel abcès à la face supéro-interne de la cuisse. Le 9 mai 25, ostéosynthèse vertébrale. Reprise de la marche en juillet.

A l'arrivée à Berck, septembre 25, on constate : Mal de Pott lombaire cliniquement guéri ; légère saillie des épineuses de L III et de L IV ; une cicatrice de fistule à la fosse iliaque interne gauche. La radiographie montre une soudure des corps vertébraux de L 3 et de L 4, confirmant la guérison clinique. L'état général est bon.

16 octobre 25 : Les urines sont fortement purulentes. A

l'examen : « Polynucléaires et amas de bacilles de Koch ».

En résumé : Mal de Pott lombaire ayant évolué avec un abcès de la fosse iliaque. Le foyer pottique est guéri quand la tuberculose rénale s'extériorise.

OBSERVATION XL — REV... PAUL

Mal de Pott sacré multifistuleux et tuberculose rénale.

Le malade entre à l'Hôpital Maritime pour la première fois, en septembre 1917, à l'âge de 18 ans. Il présente un *spina* du premier *métacarpien* droit et une *ostéo-arthrite* consécutive du *poignet* droit.

En décembre 1919, il est renvoyé à Berk pour un *abcès* de la région trochantérienne gauche. Série de ponctions de l'abcès jusqu'en septembre 1920, date où le malade est exeat.

En novembre 1921, le malade revient à l'Hôpital Maritime Annexe pour un nouvel *abcès* apparu à la face postérieure de la cuisse gauche.

L'intervention pratiquée à ce niveau confirme l'existence d'un *mal de Pott sacré* dont le début clinique remonte déjà à *deux ans* environ, date du premier abcès trochantérien gauche.

En novembre 22, on note : Mal de Pott sacré *fistulisé* en deux endroits : à la région trochantérienne et à la face postérieure de la cuisse gauche. La lésion évolue depuis *trois ans*, le malade fait une *épididymite*.

En novembre 23, un an plus tard, on note : une fistule *épididymaire* donne peu. Le Pott continue de suppurer par trois fistules bourgeonnantes.

En mai 24 : Le mal de Pott est toujours fistulisé.

En décembre 25 : La fistule trochantérienne est persistante.

En février 26 : Les urines sont purulentes. A l'examen :
« Colibacilles et gros amas de bacilles de Koch ». Le malade est renvoyé en voies urinaires.

En résumé : Mal de Pott sacré multifistuleux assez ancien ; le début clinique remontant à sept ans quand la tuberculose rénale s'extériorise.

Le Pott est encore en active évolution et il suppure depuis quatre ans.

Il a été précédé d'un premier foyer ostéo-articulaire au niveau de la main droite : spina du 1^{er} métacarpien et tumeur blanche du poignet.

OBSERVATION XXXXI — BOURG... FERNAND

(Observation de M. le D^r Andrieu)

Mal de Pott lombo-sacré et Tuberculose rénale.

Le malade, âgé de 29 ans, entre à l'Institut Hëllo-Marin de Berck le 23 août 1928 pour un mal de Pott.

Histoire du malade : En 1923, fièvre typhoïde avec perforation. Peu après, apparition de douleurs dans le rachis : il continue à travailler par périodes, se reposant par intervalles. En 1925, une radiographie de la colonne vertébrale est négative.

En 1926, il fait une *hématurie* au cours d'une crise douloureuse lombaire gauche. C'est en 1928 seulement qu'on diagnostique un *mal de Pott* : il est plâtré en février. Abcès de la fosse iliaque externe gauche ponctionné 2 fois.

A l'arrivée à Berck, août 28 : Mal de Pott lombo-sacré

évoluant depuis environ 5 ans. Absès de la fosse iliaque externe gauche ; rien dans les psoas. Aucun trouble des réflexes. La radiographie montre un aplatissement du corps vertébral de L IV et un pincement des disques L IV-L V et L V — sacrum.

19 septembre 28 : Ponction de l'abcès : 20 c/c de pus rosé grumelleux.

23 octobre : Nouvelle ponction, 20 c/c de pus.

13 novembre : Depuis quelques jours, le malade fait de la température à 38° le soir.

15 novembre : L'état fébrile persiste : la température atteint 39° le soir. La région rénale gauche est douloureuse. On examine les urines : « Culot purulent avec microbes variés ; surtout entérocoques et colibacilles, présence de bacilles de Koch ».

En résumé : Le mal de Pott évoluait depuis environ 3 ans quand le malade fait une hématurie au cours d'une crise lombaire gauche. Actuellement, il fait une pyélonéphrite tuberculeuse. Le Pott n'a pas fini son évolution ; il existe un abcès froid de la fosse iliaque externe gauche : or, c'est le rein gauche qui cliniquement paraît en cause.

La tuberculose rénale paraît bien ici encore secondaire à la tuberculose vertébrale. Il s'agit d'un mal de Pott bas-situé lombo-sacré.

OBSERVATION XLII — HÉMER... GERMAINE

(Observation de M. le D^r Andrieu)

Tumeur blanche du genou et Mal de Pott lombaire. Tuberculose rénale.

La malade, âgée de 18 ans, entre à l'Institut Hélios-Marin

de Berck le 27 novembre 1926 pour une tumeur blanche du genou gauche.

Début clinique il y a plus de deux ans, en mars 1924, par des douleurs et une augmentation de volume du genou. Elle continue son métier de bonne jusqu'en septembre 26.

A l'arrivée à Berck, novembre 26 : Ostéo-arthrite du genou gauche en évolution : genou en extension à 170° , grosse tuméfaction, choc rotulien, mouvements limités de 170° à 45° ; atrophie de la cuisse de 2 cm. et de la jambe de 1 cm. Immobilisation plâtrée.

18 janvier 27 : Douleurs au côté gauche du thorax. Rien à l'auscultation.

11 avril : Il s'est formé un abcès de la fosse iliaque interne gauche ; on constate une ébauche de gibbosité au niveau de L III L IV L V. La radiographie confirme l'existence d'un *Mal de Pott lombo-sacré*. On ponctionne l'abcès : 600 c/c de pus jaunâtre, assez fluide, sans grumeaux.

13 septembre 27 : L'abcès iliaque est en voie de résorption.

4 octobre : Poussée thermique à 39° .

10 octobre : Même état fébrile ; rien aux poumons.

10 novembre : L'abcès iliaque a beaucoup régressé. Le genou gauche est en bonne attitude.

10 décembre 27 : La malade souffre de la région rénale droite ; la température monte à 38° - 38° 5 le soir.

10 février 28 : Même état fébrile depuis deux mois.

2 mars : La malade fait une *hématurie*, avec douleur terminale à la miction.

16 mars : L'hématurie ne s'est pas renouvelée, mais il persiste une douleur à la partie inférieure et droite du thorax. La fièvre vespérale persiste.

8 juin : Examen des crachats négatif. Dans les urines : « Très nombreux colibacilles. Absence de bacilles de Koch ».

19 juin : Les urines continuent d'être purulentes. On trouve cette fois : « Culot énorme purulent et gros amas de bacilles

de Koch ». La malade continue de souffrir à la région rénale droite.

3 août : Même état fébrile. Etat général en baisse.

22 septembre 28 : Actuellement, pollakiurie nocturne 2 fois avec brûlure à la miction. Le genou gauche est encore tuméfié.

En résumé : Tuberculose rénale chez une femme en traitement pour une tumeur blanche du genou gauche, premier foyer ostéo-articulaire ; puis, mal de Pott lombaire, second foyer.

Début de la tuberculose osseuse dans l'adolescence, à 16 ans. Au cours de l'évolution de la tumeur blanche elle fait un second foyer, vertébral, avec un gros abcès de la fosse iliaque.

Ici, la tuberculose rénale se manifeste quand le mal de Pott est encore en évolution.

II^e SOUS-GROUPE

AUTRES TUBERCULOSES OSSEUSES — ADULTES

DE XLIII A XLVII

OBSERVATION XLIII — MAS... SUZANNE

Coxalgie droite et Tuberculose rénale double associées. Guérison de la coxalgie.

La malade, âgée de 21 ans, couturière, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 11 août 1926 pour Coxalgie droite et Tuberculose rénale.

Le *début clinique* de la coxalgie remonte à *six ans* environ, en 1920. Traitement en sanatorium de 1921 jusqu'en 1925.

En août 25, il y a un an, la malade est admise à l'hôpital Cochin pour des troubles *urinaires*. Les examens urologiques ont montré : « Il existe des signes de cystite manifeste avec « lésions tuberculeuses sur la muqueuse vésicale, ulcérations « et granulations.

« Au cathétérisme urétéral : urines troubles avec polynucéaires des deux côtés. On ne trouve pas de bacille de « Koch.

« Plusieurs cystoscopies pratiquées confirment de grosses « lésions vésicales et une infection urétérale double.

« Azotémie 0,39. Constante 0,142, le 28 août 25 ».

On conclut alors à une *tuberculose rénale bilatérale*, extériorisée environ *cinq ans* après le début de la coxalgie.

On envoie la malade à Berck en août 1926.

A l'arrivée à Berck, nous notons : Coxalgie droite déjà *ancienne*, et paraissant en fin d'évolution autant qu'on en peut juger par les signes cliniques et radiographiques. L'ankylose est à peu près complète avec membre en rotation interne marquée.

Dans les urines, on trouve : « Culot purulent et colibacilles ».

29 novembre 26 : On fait une ostéotomie sous-trochantérienne transversale : on trouve des grumeaux caséeux à la face interne du fémur, reliquat d'un ancien abcès.

10 janvier 27 : La malade fait une *crise* douloureuse au niveau du rein gauche.

11 janvier : La douleur existe maintenant au niveau du rein droit. Les urines sont purulentes ; on trouve du bacille de Koch ; « rares bacilles de Koch après homogénéisation ».

Bonne azotémie, 0,27.

15 mars : Depuis deux mois, douleurs rénales bilatérales survenant par crises. Pollakiurie nocturne.

29 avril : Coxalgie cliniquement *guérie* : la malade reprend la marche.

On la renvoie en service spécial le 8 août 27.

En résumé : Tuberculose rénale double associée à une Coxalgie de l'adolescence.

L'ostéo-arthrite est *en fin d'évolution* quand la cystite se déclare. Le début anatomique est très certainement antérieur.

L'état général n'est aucunement modifié par la coexistence de la localisation rénale. La coxalgie arrive à *guérison* clinique et les lésions rénales continuent d'évoluer sous la forme des crises douloureuses relatées dans l'observation.

OBSERVATION XLIV — LORGN...

Coxalgie ancienne multifistuleuse et Tuberculose rénale.

La malade, âgée de 28 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annôxe le 11 août 1923 pour une Coxalgie.

Le début clinique remonte à la seconde *enfance* : A l'âge de

9 ans, début de la claudication. À 27 ans, réveil de la coxalgie marquée par l'apparition d'un abcès en octobre 1922 ; l'abcès fistulise.

A l'arrivée à Berck, août 23 : Coxalgie multifistuleuse de l'enfance : le membre est en attitude vicieuse de flexion, adduction et rotation interne prononcées. Suppuration abondante par plusieurs fistules à la région fessière. Il s'agit d'une coxalgie *ancienne*, avec lésions secondaires d'ostéomyélite du fémur.

En juillet 24, on note une suppuration toujours très abondante.

En juillet 25, une fistule donne encore abondamment.

En avril 26, poussée de lymphangite au niveau de la fistule de hanche.

En janvier 27, trois fistules donnent une iliaque interne, une à la crête iliaque, une à la région ischialique. Cependant, l'état général s'est remonté.

Juin 27 : Intervention pratiquée pour *débridement* des fistules. Azotémie 0,37, traces d'albumine.

15 novembre 27 : Les fistules sont fermées, après une suppuration de presque cinq ans.

16 janvier 28 : La malade reprend la marche : son état général est maintenant excellent.

7 avril 28 : Ostéotomie sous-trochantérienne pour remise du membre en bonne attitude. Azotémie 0,30.

5 octobre 28 : Syndrome de *cystite* : mictions impérieuses et douloureuses ; urines très troubles. Douleur lombaire gauche et hypogastrique. Dans les urines on trouve : « Culot purulent, gros amas de bacilles de Koch ».

Résumé : Coxalgie de forme grave, datant de l'enfance, multifistuleuse. *Suppuration* prolongée pendant près de cinq ans, avec état général précaire. Cependant, l'ostéo-arthrite arrive à guérison clinique ; l'état général reprend le dessus.

La tuberculose rénale s'extériorise à ce moment.

OBSERVATION XLIV — DUB... THÉOPHILE

Coxalgie droite fistulisée et Tuberculose rénale.

Le malade, âgé de 28 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 15 décembre 1926 pour une Coxalgie droite.

Le *début clinique* remonte à *dix-huit mois*, en juillet 25, par des douleurs. Il continue la marche jusqu'en avril 26. En juillet 26, apparition d'un abcès à la face externe de la cuisse ; série de ponctions. En décembre 26, l'abcès fistulise.

A l'arrivée à Berck, décembre 26, nous constatons : Coxalgie droite au cours de la seconde année évoluant avec un abcès fistulisé : la fistule siège au tiers moyen de la face externe de la cuisse et *suppure* assez abondamment. En outre, une fistule à la région ischiatique gauche, sans point osseux apparent.

Les mictions sont normales : deux examens cyto-bactériologiques des urines ont été négatifs.

25 décembre 26 : Examen des urines :

« Culot important ; polynucléaires ; recherche du bacille de Koch négative après homogénéisation ».

31 décembre 26 : Nouvel examen des urines :

« Recherche positive du bacille de Koch ».

L'abcès de coxalgie continue de donner un pus verdâtre, abondant. Fièvre vespérale à 38°-38° 5.

L'état général est médiocre.

18 février 27 : La hanche continue de suppurar et la fièvre persiste.

20 avril 27 : L'état local est inchangé. Les urines sont toujours troubles.

18 mai 27 : L'état général est un peu meilleur.

1^{er} novembre 27 : La fistule de cuisse s'est fermée après une suppuration d'environ un an.

Dans les urines : « Très nombreux bacilles de Koch ».
Il existe une légère azotémie à 0,51.

24 janvier 28 : Episode pulmonaire aigu : submatite et sous-crépitants sous la clavicule gauche. Laryngite.

13 février 28 : Le malade est exeat pour complication pulmonaire.

Il est décédé à Paris le 27 avril 28 de « tuberculose rénale et tuberculose pulmonaire ».

En résumé : Tuberculose rénale au cours de l'évolution d'une Coxalgie grave fistuleuse.

Complication terminale de tuberculose pulmonaire. Le début du foyer rénal est difficile à déterminer ici.

OBSERVATION XLVI — DELM... JEAN

Tumeur blanche du genou droit. Tuberculose rénale droite. Néphrectomie.

Le malade, âgé de 28 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 18 mars 1925 pour une tumeur blanche du genou droit.

Début clinique remonte à plus de six mois, en août 24. En décembre 24, on fait une résection du genou.

Comme antécédents, pleurésie gauche dans l'enfance ; dysenterie et paludisme de guerre.

A l'arrivée à Berck, mars 25 : Cicatrice de résection du genou avec deux fistules latérales, et décollement. Suppuration abondante et douleurs vives. Par ailleurs, épидидymite droite ayant laissé une cicatrice adhérente.

On note un foie un peu gros.

En mai 25, la suppuration persiste au niveau du genou cœséqu.

En août 25, la suppuration continue d'être abondante.

13 novembre 25 : Genou encore chaud. Pseudarthrose. Encore une fistule en activité.

22 janvier 26 : Les fistules sont sèches. L'ostéo-arthrite a débuté il y a 18 mois maintenant.

20 février 26 : Urines *sanglantes* avec dépôt purulent abondant. A l'examen : « Urines purulentes à polynucléaires » et gros amas de bacilles de Koch, sans infection « secondaire ».

Le malade est envoyé à Paris en voies urinaires.

Il est opéré de *néphrectomie droite* le 31 mars 26. Il revient à Berck le 12 mai. La cicatrice de néphrectomie suppure peu. Il persiste de la pollakiurie nocturne avec brûlure terminale à la miction, et des urines troubles.

Le 31 mai : Le genou est bien cicatrisé et sec. La fistule de néphrectomie donne peu.

10 septembre : L'état général est bon.

15 novembre : Malade exeat.

En résumé : Tumeur blanche du genou droit compliquée de tuberculose rénale de ce même côté droit. Celle-ci se manifeste environ un an et demi après le début clinique de l'ostéo-arthrite.

OBSERVATION XLVII — PATEL... BAPTISTE

Tumeur blanche du poignet gauche et Tuberculose rénale bilatérale.

Ancienne à gauche.

Evolutive à droite (vérification anatomique).

Le malade, âgé de 29 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le août 1926 pour une tumeur blanche du poignet gauche.

Le *début clinique* remonte à *un an* environ, en septembre 25. En novembre, un abcès fistulise à l'extrémité supérieure du 1^{er} métacarpien ; on trouve le bacille de Koch dans le pus. En janvier 26, premier plâtre. En avril, nouvelle fistule. En mai, abcès apparu à la région de la pointe de l'omoplate, et ponctionné.

A l'arrivée à Berck, en août 26, on constate : Ostéo-arthrite du poignet gauche en pleine évolution, avec prise non seulement du carpe, mais des trois premiers métacarpiens, et peut-être de l'extrémité inférieure du radius.

L'abcès dorsal est presque résorbé.

Le 1^{er} septembre 26, les dernières gouttes d'urines sont *sanguinolentes*. Dans le culot, on trouve : « Polynucléaires » et hématies, avec un amas de bacilles de Koch ».

13 septembre : *Résection* du poignet :

« Ablation de tous les os du poignet, ramollis et baignant dans un amas de fongosités. Les os de la portion externe, scaphoïde et trapèze sont un peu moins atteints que ceux de la portion interne. La tête du IV^e métacarpien est particulièrement ramollie ; on en enlève une partie ».

18 novembre : La cicatrisation du poignet est complète.

En février 27, le malade fait une *épididymite* gauche. On

note une masse épидидymo-testiculaire de la grosseur d'un œuf de poule : la tête de l'épididyme est dure et adhérente à la peau.

Depuis quelques temps, les dernières urines sont *hématuriques*.

L'épididymite fistulise le 21 mars. Au toucher rectal, on trouve une prostate indurée.

L'épididyme se referme en mai ; le testicule paraît indemne.

Le 20 juin 27, on fait une épидидymectomie. Il existe une forte azotémie à 1 gr. 17.

Par ailleurs, la tumeur blanche du poignet, traitée par résection, est actuellement sèche et froide.

15 novembre 27 : Le malade est pris de dyspnée. Absence de fièvre. On ne trouve aucun signe pulmonaire.

16 novembre : Dyspnée sine materia à 24 par minute. La température est à 37°, le pouls rapide à 120. Le malade a eu un vomissement. Depuis quelques jours, on a constaté un changement psychique.

17 novembre : Même dyspnée ; polypnée à 24, régulière, sans signes physiques nets. Pas de fièvre, température à 37°, pouls à 100. On trouve des réflexes rotuliens et achilléens vifs et le malade a des secousses musculaires. Les selles sont liquides, les urines rares.

18 novembre : Epistaxis. Hypothermie à 36° 2, pouls rapide à 120. Même dyspnée ; respiration profonde suspireuse, avec tirage sus-sternal et épigastrique. Dysphonie : la voix et la toux sont rauques. Diarrhée sanglante. Urines rares et pâles. Un gros furoncle est apparu à la base du cou.

19 novembre : L'état est aggravé. Hypothermie à 35° 9. Dyspnée à 28. Myosis. Soubresauts musculaires. Poussée aiguë d'azotémie, 5 gr. 75 au titre. Décès dans le coma.

Vérification anatomique

Poumons : œdème aigu généralisé : quelques adhérences au lobe supérieur droit.

Cœur : ventricule gauche en systole, paroi hypertrophiée ; pas de caillots.

Péritoine : granulations sur le péritoine périhépatique, périphrénique et prérenal droit.

Foie : gros, débordant le rebord costal. Le bord antérieur du lobe droit est irrégulier. A la coupe, foie gras.

Rate : énorme, friable, adhérente à sa loge.

Appareil urinaire :

Rein droit : gros rein blanc. La capsule se décortique mal. A la coupe, on trouve des *cavernes* multiples contenant du caséum. Corticale épaissie.

Urètre droit est épaissi : il s'écoule du pus à la section.

Rein gauche : grosse gangue scléro-lipomateuse. Le rein est moins volumineux que du côté droit. Il est bosselé, d'aspect polykystique, avec des zones pseudo-fluctuantes.

A la coupe, on trouve des *cavernes* multiples, à paroi lisse, et remplies d'un liquide louche.

La corticale a disparu.

Vessie est épaissie, avec œdème des orifices urétéraux.

Prostate est grosse, avec des noyaux indurés.

Conclusion anatomique : Lésions de tuberculose rénale bilatérale.

À gauche, paraissant d'ancienne date ; aspect de *rein scléro-kystique*.

À droite, lésions évolutives. Rein au stade de *caséification*.

Résumé : Ostéo-arthrite du poignet gauche compliquée de tuberculose rénale double, la précession de l'un ou l'autre foyer étant difficile à établir ici.

Le début clinique de la tumeur blanche remontait à deux

ans : septembre 25. Mais à la vérification autopsique, tuberculose rénale déjà *ancienne* à gauche.

Epididymite gauche en février 27. Dès ce moment, grosse azotémie, mais *latence clinique* complète.

Brusquement, en octobre, accident rapide de grande urémie.

Conclusions : La tuberculose rénale a tenu ici la première place et c'est elle qui a fait le pronostic.

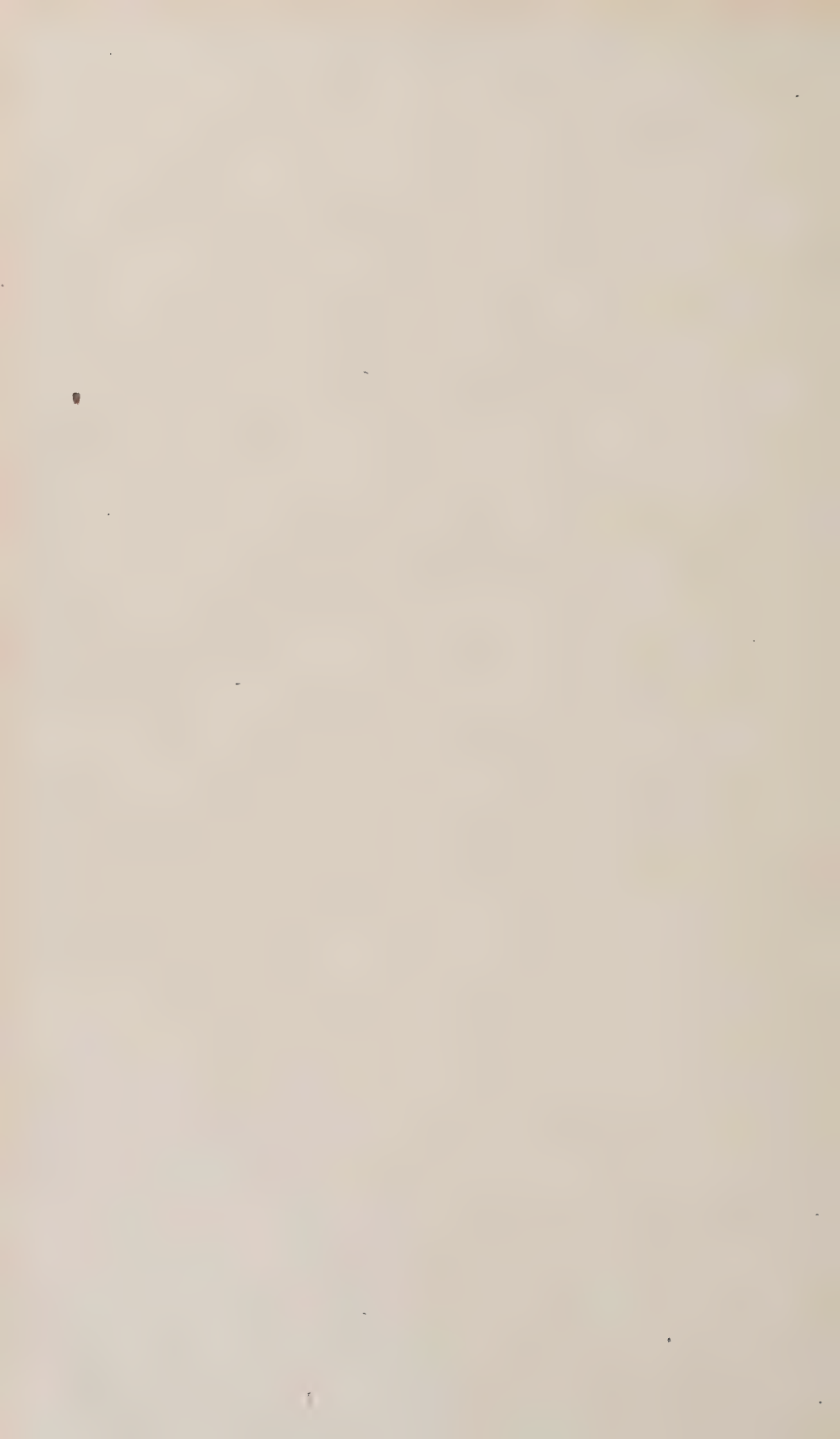
La tumeur blanche du poignet était d'un pronostic bénin, *quod vitam*.

Le malade est mort par ses reins.

III^e SOUS-GROUPE

ENFANTS

DE XLVIII A LV



OBSERVATION XLVIII — ROUSS... HENRIETTE

Mal de Pott cervical. Tuberculose rénale terminale.

L'enfant, âgée de 5 ans 1/2, entre à l'Hôpital Maritime le 22 avril 1925 pour un Mal de Pott cervical.

Le *début clinique* remonte à 2 ans environ, en septembre 1923, date des premières douleurs. Comme antécédents, varicelle et fièvre typhoïde.

A l'arrivée à Berck, avril 25, état général médiocre. Mal de Pott cervical avec atteinte des corps vertébraux de C IV C V C VI C VII. Pas d'abcès cliniquement perceptible. Réflexes rotuliens et achilléens vifs des deux côtés et polyanétiques à gauche. L'enfant est mise en extension continue.

Octobre 25 : Réflexes toujours vifs avec polyanétisme. Minerve plâtrée.

Mai 26 : Coqueluche.

Juin 26 : Le Mal de Pott évolue depuis 3 ans. Les urines sont purulentes. A l'examen : « Culot purulent, colibacilles, recherche du bacille de Koch négative ».

On fait une inoculation au cobaye, laquelle est positive : « Bacilles de Koch très nombreux dans le caséum ganglionnaire ».

L'enfant est décédée le 14 septembre. Au syndrome rénal se sont ajoutés des signes de tuberculose intestinale.

La dernière radiographie du rachis a montré une destruction partielle des corps vertébraux des V° et VI° cervicales.

Cuti-réaction + + . Wassermann négatif.

En résumé : Mal de Pott datant de 3 ans. Tuberculose rénale, vraisemblablement au cours d'une poussée bacillémique. A noter ici le siège haut situé du Pott.

OBSERVATION XLVIII — MARCH... DÉSIRÉ

*Mal de Pott cervico-dorsal en fin d'évolution et
Tuberculose rénale.*

L'enfant, âgé de 8 ans 1/2, entre à l'Hôpital Maritime le 14 juin 1922 pour un Mal de Pott cervical.

Le *début clinique* remonte à quatre ans déjà, en février 18. En août 18, difficulté à la marche. Envoi à Roscoff où il est couché trois ans, et plâtré, de mars 19 à février 22.

Comme antécédents : faux croup et rougeole.

A l'arrivée à Berck, juin 22, on constate : Mal de Pott cervico-dorsal avec une *gibbosité* volumineuse comprenant C V C VI C VII C VIII D I et D II ; le maximum est en C VII-D I. Lordose interépineuse. Thorax globuleux, aplati en avant. Quelques signes nerveux ; ébauche de clonus et de Babinski à gauche.

Ces signes augmentent jusqu'en novembre 22, où débute une faiblesse des membres inférieurs.

En septembre 23, les signes nerveux rétrocedent : l'enfant peut se tenir sur ses jambes.

Mai 24 : Disparition des signes nerveux. Il s'agit vraisemblablement d'un Pott ancien qui semble avoir fait une *paraplégie* autrefois, avec *rechute* de celle-ci à l'arrivée de l'enfant à Berck.

9 janvier 25 : L'enfant perd ses urines.

29 janvier : Urines troubles. On trouve le *bacille de Koch* sans germes associés. Albuminurie, 2 gr. 50.

26 mars 25 : L'incontinence a cessé, mais la pollakiurie persiste. À l'examen :

« *Pyurie à bacille de Koch* avec en plus infection secondaire
« à streptocoques et à colibacilles ».

31 juillet 25 : Urines sans changement : « Pyurie à bacilles de Koch avec colibacilles ».

25 septembre 25 : L'examen clinique trouve un *gros rein* gauche.

L'enfant quitte le service le 15 octobre.

En résumé : Début clinique du Pott dans la seconde enfance, à l'âge de cinq ans. Début clinique de la tuberculose rénale à onze ans, soit environ *six ans* plus tard.

A ce moment, le Pott semble *en fin d'évolution* ; les signes nerveux ont disparu.

La tuberculose rénale peut donc être considérée ici comme *secondaire*.

OBSERVATION L — AUBERT... HENRI

Mal de Pott lombaire avec gros abcès de la fosse iliaque. Fistulisation et Hématurie tuberculeuse.

L'enfant, âgé de 9 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 12 septembre 1920 pour un Mal de Pott lombaire.

Le *début clinique* remonte déjà à *deux ans*, en 1918. L'enfant est couché seulement en juin 20, et plâtré.

A l'arrivée à Berck, septembre 20, on constate un mal de Pott lombaire, intéressant les corps vertébraux de L II et de L III qui sont partiellement détruits, avec déviation latérale. Il existe un volumineux *abcès de la fosse iliaque* gauche. Aucun trouble nerveux.

Par ailleurs, cicatrices de gommes au creux poplité gauche, et stigmates de rachitisme ancien. L'état général est passable.

Le 19 septembre, on ponctionne l'abcès du mal de Pott : on trouve des fongosités, mais peu de liquide. On fait une

série de ponctions les 21, 22 et 25 octobre. Le 28 octobre, on retire 250 c c de pus grumeleux. Le 5 novembre, 200 c/c de pus verdâtre.

Le 10 novembre, une nouvelle ponction donne encore 270 c c d'un pus verdâtre, d'odeur fécaloïde.

Le 17 novembre, on retire 750 c c du même pus vert fétide contenant « bacilles de Koch granuleux extrêmement nombreux ».

On fait encore trois ponctions de l'abcès les 21 et 27 novembre et le 3 décembre.

6 janvier 1921 : L'abcès de la fosse iliaque gauche est fistulisé et suppure abondamment par deux fistules, une à l'épine iliaque antéro-supérieure, une autre à la partie postéro-supérieure de la fesse.

Le 12 février 1921, l'enfant émet des urines *sanglantes* contenant « de très nombreux polynucléaires, avec bacilles de Koch en gros amas ».

Il est emmené par sa famille.

En résumé : La complication de tuberculose rénale se produit ici au cours de l'évolution du mal de Pott.

Le Pott existe depuis *trois ans* environ : il a présenté un important *abcès* de la fosse iliaque, avec un pus secondairement infecté.

Donc, forme assez sérieuse de Pott, à laquelle le rein semble cliniquement *secondaire*.

OBSERVATION LI — COURTH., JEAN

Mal de Pott lombaire avec abcès et Tuberculose rénale.

L'enfant, âgé de 12 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 13 mai 1925 pour un Mal de Pott lombaire.

Le *début clinique* remonte déjà à un an et demi par des douleurs dorsales, en fin 23. En mai 24, on constate une gibbosité ; l'enfant est plâtré.

A l'arrivée à Berck, mai 25, on constate un mal de Pott lombaire L I et L II avec gibbosité et un volumineux *abcès* de la fosse iliaque gauche. Réflexes rotuliens et achilléens vifs et polyanétiques. Par ailleurs, enfant adipeux avec infantilisme génital ; cicatrice d'intervention pour hernie et ectopie testiculaire.

21 mai 25 : Ponction de l'abcès : pus grumeleux à bacilles de Koch. Nouvelle ponction le 12 août.

29 décembre : L'abcès de la fosse iliaque persiste. L'enfant fait une pleurésie séro-fibrineuse : la ponction retire 80 c/c de liquide citrin. À l'examen : « Culot constitué par des lymphocytes et des hématies ». L'inoculation au cobaye du liquide pleural est négative.

16 juin 26 : Fosse iliaque gauche encore tendue, mais sans fluctuation nette. Réflexes encore vifs. Une nouvelle ponction retire encore 300 c/c de pus le 25 juin.

L'état général est beaucoup meilleur.

25 novembre 26 : À la radiographie, début de soudure des corps vertébraux de L I et L II. L'abcès iliaque persiste.

Octobre 27 : Le Mal de Pott évolue depuis *quatre ans*, et l'abcès de la fosse iliaque interne est encore perceptible.

Il est encore ponctionné le 13 novembre et donne 250 c/c de pus, les 22 novembre et 15 décembre.

En octobre 28 : Abcès toujours perceptible, mais c'est un abcès ancien avec magma.

Le 1^{er} avril 29 : L'enfant fait une *hématurie*.

4 avril : Fin de l'hématurie au IV^e jour. À l'examen des urines, on trouve :

« Cellules et polynucléaires, 10 à 20 par champ, *amas de bacilles de Koch* ».

12 avril : Pas de signe physique réno-urétéral. L'état gé-

néral n'a pas changé. Perception d'un reliquat d'abcès dans la fosse iliaque. Le Pott paraît *en fin d'évolution*.

Conclusion : Mal de Pott lombaire ayant évolué avec un abcès important d'une fosse iliaque.

L'hématurie tuberculeuse survient au cours de la VI^e année du Pott.

Aucune atteinte de l'état général.

OBSERVATION LII — BECQ... RAYMOND

Coxalgie gauche. Guérison. Hématurie tuberculeuse.

L'enfant, âgé de 7 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 14 septembre 1921 pour une Coxalgie gauche.

Le *début clinique* remonte à six mois, par douleurs apparues en mars 21. En avril, début de claudication. Le 26 mai, l'enfant est plâtré.

A l'arrivée à Berck, septembre 21, on constate : Hanche gauche en flexion et légère abduction ; étendue de mouvements de 180° à 160° de flexion. Pas de raccourcissement. Atrophie de la cuisse de 2 centimètres ; ganglion rétro-crural.

A la radiographie, le noyau de la tête est très décalcifié, mais les contours osseux sont conservés ; il y a un pincement articulaire. Il s'agit en somme d'une coxalgie *au début*.

Par ailleurs, léger épanchement du genou du même côté, et cicatrice de hernie inguinale droite opérée.

En novembre 21 : La hanche est en attitude de flexion à 150° et en abduction à 35°. Le genou est sec.

En mai 22 : Empâtement périarticulaire annonçant un début d'abcès.

Décembre 22 : L'empâtement persiste à la racine de la cuisse, mais il ne s'est pas formé d'abcès collecté. Les mouvements sont à peu près nuls.

27 mai 23 : La hanche est en voie d'assèchement ; elle évolue depuis plus de *deux ans*.

7 octobre 29 : La hanche est sèche, non douloureuse.

30 janvier 24 : La coxalgie est cliniquement guérie. L'enfant reprend la marche.

Le 22 février, il fait une *crise hématurique*, avec fièvre et douleur abdominale. On trouve un point para-ombilical à gauche, mais on ne sent pas le rein à la palpation. L'examen des urines donne :

« Culot énorme composé par de très nombreux polynu-
« cléaires et très nombreux amas de *bacilles de Koch* granu-
« leux ».

L'épreuve des trois verres donne :

I. — Cellules épithéliales en petit nombre, nombreux *leucocytes*, hématies rares.

II. — Comme en I.

En plus : cylindres granuleux très rares.

III. — Comme en I.

Le 4 mars, le sédiment urinaire montre encore :

« Nombreux *leucocytes* ».

L'enfant, suspect d'une *poussée congestive* de tuberculose rénale, est renvoyé dans un service spécial.

En résumé : La tuberculose rénale se manifeste peu de temps après la *guérison* clinique de la coxalgie.

L'ostéo-arthrite a présenté une forme relativement *bénigne*, sans abcès cliniquement perceptible, et sans grosse destruction osseuse.

L'accident rénal initial est une *hématurie*.

OBSERVATION LIII — GALL... PIERRE

Coxalgie avec Absès et Tuberculose rénale.

L'enfant, âgé de 8 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 17 janvier 1923 pour une Coxalgie.

Début clinique depuis sept mois, par gonalgie apparue en juin 1922. Plâtré en août. Absès des vaisseaux en novembre : avec ponction.

A l'arrivée à Berck, janvier 23 : Etat général moyen. Hanche en adduction et rotation interne légères, ascension trochantérienne ; mouvements nuls, raccourcissement ; ganglion rétro-crural. Il existe un petit abcès du triangle de Scarpa.

Il s'agit donc d'une coxalgie en pleine période d'évolution.

9 février 23. — Ponction de l'abcès des vaisseaux : on retire 20 c/c de pus grumeleux.

On fait une série de ponctions les 11 avril, 31 mai et 28 juin 23.

En août 23 : L'enfant fait une *hématurie*. A l'examen : « Leucocytes en très grand nombre, nombreuses hématies ».

En octobre 23 : Les urines sont fortement *purulentes*. Culot : « Polynucléaires et globules rouges. Pas de microbes pyogènes. Nombreux *bacilles de Koch* granuleux en gros amas ».

13 octobre 23 : Enfant exeat.

Nous notons : Cuti-réaction + +.

Réaction à l'antigène méthylique fortement positive.

A la radiographie, flou marqué de l'interligne articulaire.

En résumé : Accident rénal environ *un an* après le début clinique de l'ostéo-arthrite. Celle-ci est en pleine période d'évolution, avec un abcès à la face antérieure.

OBSERVATION LIV — CORTÈGE... ANTOINE

Spina fistuleux et Tumeur blanche du coude en évolution. Tuberculose rénale.

L'enfant, âgé de 4 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 13 juin 1923 pour un spina du gros orteil et une tumeur blanche du coude gauche.

Le *début clinique* du premier foyer remonte à *six mois* environ, en décembre 1922.

A l'arrivée à Berck, en juin 23, on constate un spina fistulisé de la première phalange du gros orteil gauche, et une ostéo-arthrite du coude gauche *au début*, avec tuméfaction et chaleur locale, limitation de l'extension à 150°, supination presque impossible.

En plus, gommès cutanées du mollet gauche.

Octobre 23 : La tumeur blanche du coude est en *pleine évolution* : mouvements limités de 90° à 150°.

Le 24 octobre, l'enfant a été pris brusquement de douleurs paraissant violentes, dans l'abdomen, mais sans localisation nette. A l'examen, on provoque une douleur au niveau de la région rénale droite. Absence de fièvre et de vomissements ; un peu de constipation. Les urines sont *purulentes*. Cependant, il n'y a ni pollakiurie, ni dysurie. Aucune hématurie antécédente. On fait une *inoculation* des urines au cobaye. A l'examen : « Réaction du pus positive ».

« Nombreux leucocytes et cristaux d'oxalate de calcium ».

Le 5 novembre 23 : Intervention sur le spina du gros orteil : « Débridement de la fistule et curetage ».

Le coude est encore chaud, mais un peu moins tuméfié.

En janvier 24, la cicatrisation du spina est complète.

Le coude est en voie d'assèchement.

A ce moment, le résultat de l'inoculation au cobaye se montre positif.

29 janvier 24 : L'enfant fait une nouvelle *crise abdominale*. Les douleurs sont mal localisées : néanmoins, on provoque les *points réno-urétéraux* du côté droit. Il a eu un vomissement alimentaire. L'abdomen est souple. Il semble que la main lombaire à droite peut sentir le rein un peu descendu, et douloureux. Pas de météorisme. Foie normal. Rien aux poumons. Au toucher rectal, on provoque un point urétérovésical à droite, et l'envie réflexe d'uriner.

Dans les urines : « Présence de pus, nombreux leucocytes ».

On complète par une constante et une azotémie.

Le 5 février 24 :

Urée sanguine 0,30

Constante 0,101

Elimination des chlorures régime normal... 9 gr.

Elimination de l'urée, régime normal.... 15 gr. 81

Le 14 février 24, on fait une seconde série de dosages :

Urée sanguine 0,27

Constante 0,138

Urée au titre d'urine 11,08

Urée en 24 heures 8,86

La recherche de la concentration maxima, par absorption 4 jours de suite de 20 gr. d'urée, donne C. M. urée au titre 25 gr. (chiffre normal 40 gr.).

On conclut d'après les résultats obtenus à une déficience fonctionnelle rénale.

L'enfant est dirigé sur un service spécial, le 13 mars 24.

Conclusion : Ostéo-arthrite du coude en *pleine évolution*, compliquée de tuberculose rénale.

Celle-ci se manifeste par deux crises douloureuses.

Au point de vue osseux, *bénignité* relative : il s'agit de

petits foyers. Le spina a guéri. La tumeur blanche du coude évolue dans les délais normaux.

Le pronostic quod vitam est ici au rein.

OBSERVATION LV — LACHER...

Coxalgie multifistuleuse et Tuberculose rénale.
(Discussion).

L'enfant, âgé de 8 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 10 août 1921 pour une Coxalgie gauche.

Le *début clinique* remonte au mois de juin 21. Comme antécédents : scarlatine, rougeole, coqueluche.

A l'arrivée à Berck, en août : Coxalgie au début.

En mai 1922 : Apparition d'un abcès. On fait une série de ponctions.

En novembre 22, l'abcès fistulise à la face supéro-externe de la cuisse.

En décembre 22 : Urines : « Réaction alcaline à l'émission, nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et d'urates ».

En janvier 23, il se forme un nouvel abcès. La suppuration est abondante.

Novembre 23 : Intervention : *Résection* de la hanche : on trouve une large perforation du fond du cotyle.

Janvier 24 : La suppuration continue d'être abondante par les fistules de hanche.

Urines : « Nombreux leucocytes, nombreux cristaux de phosphate bicalcique ».

La suppuration persiste par plusieurs ulcérations fistuleuses, en décembre 24.

En mars 25 : On fait un *curetage* des fistules : « On est

« amené sur l'arrière-fond du cotyle. On complète l'intervention par un *drainage* ».

Novembre 25 : La coxalgie suppure depuis *trois ans* maintenant. Etat général médiocre.

Septembre 26 : Suppuration continue par de multiples fistules.

Février 27 : Etat local inchangé.

Février 28 : L'état général a repris un peu. Peu d'albuminurie, 0 gr. 25.

Mai 28 : L'enfant ne fait plus actuellement de fièvre de suppuration. Le pronostic paraît meilleur.

20 août 28 : *Réintervention* pour fistules de résection de « hanche. On trouve de nombreux séquestres dans le fond du cotyle, lequel est *perforé*. Curettage et tamponnement ».

7 septembre 28 : Température redevenue normale.

18 septembre 28 : La hanche se draine bien. Par ailleurs, l'enfant a des urines *purulentes*, avec pollakiurie diurne et nocturne et brûlure à la miction. A l'examen :

« Culot abondant : globules blancs, *bacilles de Koch* isolés et en amas ».

· Réaction du pus positive.

Cliniquement, l'exploration des reins et des urétéres demeure négative.

15 octobre 28 : L'enfant présente de l'*incontinence* vésicale nécessitant l'urinal à demeure : il urine par gouttes. La pyurie persiste.

Discussion : On suspecte la possibilité d'une *communication* du foyer coxalgique avec la vessie, expliquant la purulence des urines avec présence du bacille de Koch. D'autant que les interventions pratiquées, et les nombreuses radiographies ont montré qu'il existe une perforation du fond de la cavité cotyloïde.

1^{er} novembre 28 : *Epreuve colorimétrique* au bleu de méthylène pour vérifier ou infirmer l'hypothèse émise : les uri-

nes sont bien colorées en bleu ; mais à aucun moment le pus des fistules de hanche. L'épreuve est donc négative.

15 janvier 29 : Suppuration de hanche persiste. Même syndrome de cystite tuberculeuse.

17 avril 29 : Urines : « Culot énorme purulent avec bacilles de Koch + + + ».

15 juillet 29 : Etat général et local très amélioré. Il persiste une seule fistule donnant peu au niveau de la cicatrice de résection.

Urines toujours troubles.

En résumé : Tuberculose rénale probable, compliquant une Coxalgie multifistuleuse de l'enfance. L'ostéo-arthrite évolue depuis un temps prolongé — sept années — avec une suppuration abondante et une atteinte sérieuse de l'état général.

L'hypothèse d'une inoculation *directe* de la vessie ou d'un autre point de l'arbre urinaire, par le foyer coxalgique, a été éliminée.

Toutefois, si la contamination ne s'est pas faite par effraction, par ouverture dans la vessie d'un abcès intra-pelvien, elle a pu se produire par contiguité *anatomique*, vu l'importance du foyer de destruction coxo-fémorale et des lésions indiquées par la radiographie et contrôlées à des interventions successives.

OBSERVATION LVI — FREMANG...

(Observation de M. le D^r Sorrel)

*Double communication d'un abcès de Coxalgie :
avec la vessie et avec le rectum.*

En juin 1924, le malade, alors âgé de 20 ans, présente

une Coxalgie multifistuleuse évoluant depuis environ *quatre ans*.

Il existait un *abcès iliaque*, lequel en septembre 24 s'ouvrit dans le rectum. Cet accident fut annoncé par des débâcles purulentes brusques par le rectum.

La suppuration était extrêmement abondante au niveau de la hanche. Par le rectum l'écoulement de pus fut important.

En mai 25, soit huit mois après la précédente complication, on constate l'apparition dans les urines d'un pus extrêmement abondant. Pareille éventualité, vu les circonstances où elle se produisit, était attribuable à l'ouverture d'un abcès froid dans la vessie. La purulence *brusquement* établie des urines, sans ancien passé urinaire ; d'autre part, l'abondance particulière de cette suppuration urinaire, s'expliquent difficilement autrement.

La situation du malade est à ce moment précaire.

En septembre, elle est considérée comme grave.

La communication de l'abcès de coxalgie avec le rectum se traduisait encore par l'échappement de gaz par les fistules de la cuisse.

Cependant, en 1926, l'état général s'améliore et le pronostic très sombre porté après la double complication est écarté.

En mai 26, il n'existe plus de communication de l'abcès ni avec le rectum, ni avec la vessie. Une fistulette située en dessous de l'arcade crurale, et une autre fistule iliaque, continuent à donner jusqu'en avril 27.

En octobre 27, il ne reste qu'une fistulette au-dessus de l'arcade crurale, donnant extrêmement peu.

Le malade commence alors de se lever et quitte Berck.

Depuis cette époque, il va bien et n'a pas présenté en particulier aucun phénomène nouveau, ni du côté du rectum, ni du côté de la vessie, en rapport avec les accidents graves qu'il avait faits.

En résumé : Coxalgie multifistuleuse, de forme grave. Ouverture d'un abcès froid iliaque dans le rectum — à quatre ans du début clinique de l'ostéo-arthrite.

Ouverture secondaire de l'abcès dans la vessie.

Aggravation du pronostic ; puis, rétrocession des accidents.

OBSERVATIONS COMPLEMENTAIRES

DE LVII A LXI

OBSERVATION LVII — NORM... EMILE

Ouverture dans la vessie d'un abcès froid de la fosse iliaque.

L'enfant, âgé de 8 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 17 novembre 1920 pour tuberculose externe à foyers multiples.

Le *début clinique* de la première localisation remonte à dix mois, en janvier 1920.

A l'arrivée à Berck, en novembre 20, il présente : une gomme suppurée à la région du frontal, un abcès froid cicatrisé à la face antéro-interne de la cuisse droite, au tiers moyen.

Une adénite inguinale suppurée.

Un spina de la première phalange de l'annulaire droit.

L'état général est assez bon. La cuti-réaction est positive + +. -

En avril 1921 apparaît un abcès froid dans la *fosse iliaque droite*.

On ponctionne l'abcès le 31 avril : on retire 250 c/c d'un pus verdâtre, bien lié, contenant « de nombreux polynucléaires altérés, avec des chaînettes de *strectocoques* ». La recherche du bacille de Koch est positive.

Le 27 avril, une nouvelle ponction retire 400 c/c de pus contenant « de nombreux streptocoques ».

L'état général est un peu touché.

30 avril : Il existe une poche d'abcès à la partie supéro-interne de la cuisse droite. Cette poche communique avec l'abcès iliaque interne. On évacue 450 c/c d'un pus vert bien lié.

13 mai : L'état général reste médiocre.

On incise une poche d'abcès suppuré, située en arrière de la précédente, et ouverte à la racine de la cuisse.

« Incision sur un conducteur introduit par la boutonnière « ainsi faite, d'une poche iliaque interne droite ».

8 juillet 20 : Une abondante *suppuration* persiste au niveau de la fosse iliaque droite, et du pli inguinal.

Cliniquement, il ne semble pas qu'il s'agisse d'une origine vertébrale de l'abcès. D'autre part, il semble difficile d'admettre une suppuration ganglionnaire aussi importante.

On suppose un point osseux iliaque ou pubien.

4 août : La suppuration est en diminution et l'état général est un peu meilleur.

20 octobre : L'enfant fait une légère *hématurie* ; on trouve dans les urines « de nombreuses granulations de phosphate tricalcique ».

3 novembre : Les urines contiennent « de nombreux leucocytes ». La suppuration continue à la fosse iliaque droite avec flexion de la cuisse sur le bassin. On met le membre en extension continue.

Elle persiste le 22 février 22 par deux fistules, l'une à la partie externe du pli inguinal, l'autre au tiers supéro-interne de la cuisse.

Un nouvel abcès se forme le 22 mars à la cuisse.

La ponction retire 10 c.c d'un pus grumeleux, épais, contenant « du bacille de Koch granuleux ».

Le 30 mars, l'abcès prend un aspect phlegmoneux.

7 mai 22 : L'enfant se plaint depuis deux jours de douleurs abdominales. On constate une tumeur fluctuante, douloureuse, remontant à l'ombilic. Elle fait saillie dans le rectum et donne l'impression d'une vessie distendue.

Le cathétérisme évacue des urines fortement *purulentes*, contenant « de très nombreux *streptocoques* ».

Le 12 mai : Le cathétérisme évacue des urines toujours très purulentes surtout à la fin, avec quelques gouttes de sang terminal.

Discussion : On pense à l'ouverture possible d'un abcès dans la vessie, vu les signes précédents. Cependant, il ne s'écoule d'urine par aucune des fistules actuelles.

Il faudrait supposer l'existence d'un abcès autre que ceux déjà fistulisés.

D'autre part, il pourrait s'agir d'une tuberculose vésicale ou rénale ancienne, avec rétention, vu les hématuries déjà constatées antérieurement.

Mais le 16 mai, au X^e jour du début de la distension vésicale, on constate un écoulement d'urines par les fistules iliaque interne et crurale. Ce fait corrobore la première hypothèse émise : il s'agit bien d'une communication de l'abcès froid de la fosse iliaque avec la vessie.

De plus, la purulence des urines, contenant de nombreux *streptocoques*, comme trouvés dans le pus de l'abcès froid, est un fait concordant.

D'autre part, la brusque distension de la vessie est en faveur d'une ouverture par effraction, et non d'une contamination par propagation de l'infection.

A noter que l'abcès tuberculeux s'est infecté rapidement, ce qui pourrait avoir favorisé sa tendance extensive.

En résumé : Gros abcès froid de la fosse iliaque interne, vraisemblablement ossifluent, et d'évolution rapide.

Ouverture intra-vésicale de l'abcès un peu plus d'un an après son début clinique.

Cliniquement, accident brusque de rétention d'urines purulentes, en mai 22.

Entre temps — en octobre 21 — la vessie avait réagi par une hématurie.

L'état général de l'enfant a été assez compromis par cette complication urinaire.

OBSERVATION LVIII — MICH... ANDRÉ

Fistule urinaire au cours d'une Coxalgie supprimée de la seconde enfance.

L'enfant, âgé de 11 ans, entre à l'Hôpital Maritime le 16 juin 1922 pour une Coxalgie droite.

Le *début clinique* remonte déjà à *quatre ans*, en 1918. Premier plâtre en septembre 1919.

A l'arrivée à Berck, en juin 22, on constate une coxalgie droite de date déjà *ancienne* et *multifistuleuse* : membre en rotation interne et adduction ; aucun mouvement. Fistules multiples : à la face antérieure et à la face externe de la cuisse, au pli inguināl, en avant et en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure.

A la radiographie : grosse destruction de la tête fémorale avec ascension marquée du fémur, et lésions d'ostéo-myélite secondaire.

Le 21 juillet 22, *résection* de la hanche :

« Drainage fait surtout à la partie supérieure, par une fistule qui s'ouvre en haut du col. Tamponnement ».

L'état général de l'enfant est médiocre.

Le 14 octobre, la suppuration de la hanche continue d'être abondante.

11 novembre : Il existe un gros décollement allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à la face postérieure du bassin.

Dans les urines, on trouve : « Cristaux d'oxalate de chaux et de phosphate bicalcique ».

En janvier 23, deux fistules donnent au niveau de la crête sacrée.

Le 4 juillet 23, on constate *l'issue d'urines par une fistule fessière*.

Le fait est confirmé par *l'épreuve colorimétrique* au bleu de méthylène. En plus de la coloration bleue des urines émises, on constate la même coloration du pus de ladite fistule.

Les urines contiennent « des leucocytes en très grand nombre ».

En octobre, la fistule urinaire fessière s'est fermée. L'état général est un peu meilleur.

Elle se rouvre le 25 janvier 1924.

22 février : La fistule urinaire persiste à la région fessière et l'écoulement est abondant.

20 décembre 24 : La fistule ne donne plus actuellement d'écoulement d'urines. Mais les autres fistules sont encore en activité.

Même état le 3 février 25.

10 mars 25 : Le malade urine à nouveau par la fistule postérieure fessière.

L'épreuve du bleu de méthylène en donne à nouveau confirmation : il s'écoule un pus fortement teinté.

Le 13 mai 25, on constate le même état local : il urine toujours par la fistule de coxalgie. La fistule persiste en date du 20 janvier 26, et la radiographie montre de grosses lésions *d'ostéomyélite secondaire*.

27 avril 26 : La hanche suppure encore par 7 fistules.

16 novembre : Il persiste *quatre fistules*, dont la fistule urinaire postérieure.

On constate le même état local le 10 avril 27. L'état général cependant s'est très amélioré, mais le membre est en très mauvaise position.

Le premier écoulement d'urines par la fistule remonte maintenant à plus de *quatre ans* (en juillet 23).

Résumé et Conclusion

Coxalgie de la seconde enfance, de forme grave, avec *suppuration* importante par de multiples fistules.

Communication vraisemblable du foyer coxalgique, infecté secondairement, avec la vessie.

D'ailleurs, cliniquement et radiographiquement, grosses *destructions* osseuses.

OBSERVATION LIX — VIVI... LÉONCE

*Diagnostic d'abcès froid de la fosse iliaque.
Suppuration d'origine rénale. A la vérification anatomique, erreur de diagnostic.*

La malade, âgée de 28 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe le 18 juillet 1927 avec le diagnostic « d'abcès froid et de fistules abdominales ».

Le début clinique remonte à un an environ, en août 26, par vomissements et diarrhée, avec douleurs abdominales à gauche, descendant vers le pli inguinal, et température à 39°-40°.

En fin octobre 26, apparition d'un *abcès de la fosse iliaque* gauche. La malade entre à l'hôpital le 15 novembre. L'abcès est incisé. L'état général s'améliore ; les vomissements et la diarrhée cessent ; cependant, la fièvre persiste. Elle quitte l'hôpital le 12 janvier 27 et travaille un peu chez elle.

A l'arrivée à Berck, en juillet 27, on constate : Etat d'anémie marquée avec amaigrissement qui aurait été très important depuis un an. Deux fistules sur la cicatrice d'incision de l'abcès iliaque gauche, au niveau du pli inguinal, suppurent

abondamment. L'abdomen est tympanique, douloureux, avec circulation collatérale à gauche.

Cliniquement, la colonne lombaire et la hanche gauche paraissent normales. Utérus en rétro-version ; culs-de-sac libres, mais le gauche — côté de l'abcès — est très douloureux. La malade présente des nausées et de la diarrhée avec un état fébrile entre 38° et 39° 4 et une albuminurie de 1 gr. 25.

Le 3 août 27 : La fièvre persiste. Douleurs à la base gauche du thorax, irradiant au pli inguinal. On trouve des frottements pleuraux et une légère contracture de la paroi abdominale de ce côté gauche.

Cliniquement, la malade présente un *abcès infecté* et largement *fistulisé* de la fosse iliaque gauche, et de la base du triangle de Scarpa. Cet abcès peut provenir soit d'un *mal de Pott lombaire*, soit d'une *ostéite de l'aile iliaque* gauche.

L'œdème de la région empêche une constatation clinique ferme. À la radiographie, d'ailleurs, aucune lésion nette de la colonne vertébrale.

30 août : Intervention pour poussée de mastoïdite aiguë sur une otite droite ancienne.

L'azotémie est subnormale à 0,41, le 16 septembre. Mais grosse albuminurie : 16 gr. avec urobilinurie.

Le 26 septembre, apparition de vomissements et d'une diarrhée sanguinolente. L'état général s'aggrave rapidement.

Le 30, le pouls est mou, rapide, à 130, avec état de déshydratation marquée, hoquet. Céphalée. L'abdomen reste souple ; il n'y a pas de Kernig.

Le 2 octobre, hypothermie.

La malade est décédée le 7 octobre.

Vérification anatomique

Abdomen : pas de liquide, pas d'adhérences intestinales. La partie inférieure du côlon gauche est congestionné, et présente sur sa face postérieure une grosse plaque sphacélique.

Introduction de la sonde par la fistule inguinale gauche. Elle remonte jusque vers la *loge rénale gauche* où on n'aperçoit pas le contour du rein.

A l'ouverture de la loge on trouve :

Le *rein gauche* est parsemé de *cavernes* de la grosseur d'une noix et contenant du pus en abondance. On reconnaît avec difficulté la structure du rein : le tout a l'aspect d'une éponge purulente.

L'urètre gauche est impossible à trouver.

Le muscle carré des lombes est d'aspect normal.

La colonne dorso-lombaire et l'os iliaque gauche ne présentent rien d'anormal.

Le *rein droit* est hypertrophhié.

Le foie est gros, de consistance dure.

Le cœur et les poumons sont normaux.

Conclusion anatomique : Il semble s'agir d'une *suppuration d'origine rénale* ayant fusé dans la région lombo-iliaque et la fosse iliaque gauche.

La coupe du rein malade montra des nodules fibroïdes au pôle supérieur, assez facilement énucléables, d'aspect rose pâle. Malheureusement, l'examen histologique nous manqua.

En résumé : L'erreur de diagnostic était dans cette observation difficilement évitable.

L'existence d'un abcès fistulisé de la fosse iliaque faisait supposer une lésion osseuse de nature tuberculeuse, soit mal de Pott lombaire, soit ostéite de l'aile iliaque.

Ce cas montre la difficulté du *diagnostic d'origine* de certains abcès de la fosse iliaque, attribués, par la raison de fréquence, au *mal de Pott*, et qui en fait sont en relation avec une *suppuration rénale*.

OBSERVATION LX — RICH... LÉONTINE

*Diagnostic d'abcès froid lombaire. Phlegmon
périnéphrétique.*

L'enfant est envoyée le 15 octobre 1920 à l'Hôpital Maritime avec le diagnostic « *d'abcès froid* fistulisé de la région lombaire gauche ».

Le *début clinique* remonte au 12 juin, marqué par de la fièvre et des douleurs dorsales. Rapidement un abcès se constitue à la base de l'hémithorax gauche en arrière. On diagnostique d'abord une pleurésie purulente, vu les antécédents de l'enfant : une pneumonie en 1925 à gauche. Les signes généraux ayant rétrocedé, l'abcès est finalement traité par une série de ponctions et on envoie l'enfant à Berck.

A l'arrivée à Berck, en octobre 20, on constate un abcès lombaire gauche fistulisé. La souplesse du rachis lombaire et dorsal est complète. La région postérieure de l'hémithorax gauche est aplatie, avec diminution du murmure vésiculaire à ce niveau. Le psoas gauche est légèrement contracturé, avec un point douloureux au milieu de la crête iliaque.

La cuti-réaction est négative. Le Wassermann est négatif.

On pratique un examen bactériologique du pus de l'abcès lombaire.

A l'examen direct : « Pus à polynucléaires, nombreuses chaînettes de streptocoques, absence de bacille de Koch ».

Après homogénéisation, « la recherche du bacille de Koch demeure négative ».

On fait une *inoculation* au cobaye : dans les jours suivants, il fait un abcès chaud à streptocoques au point d'inoculation.

Le 4 janvier 21, le cobaye est en bon état, pas de ganglion

perceptible. A l'autopsie : « Aucune lésion ganglionnaire ou viscérale de nature bacillaire ».

Par ailleurs, l'examen *radioscopique* des poumons donne : « Obscurité légère à la partie inférieure du poumon gauche, « mais le cul-de-sac costo-diaphragmatique s'éclaire bien et « a une excursion complète et normale ».

15 novembre 20 : Un mois après l'arrivée, la fistule lombaire gauche est fermée. Cliniquement, il persiste un empatement de la région rénale gauche.

24 janvier 20 : La fermeture de la fistule lombaire se maintient depuis 2 mois.

15 mars 20 : L'enfant est exeat. Selon toute vraisemblance, « l'abcès froid » lombaire motif de l'envoi à Berck, d'origine *non* tuberculeuse, était un « *phlegmon péri-néphrétique* ».

OBSERVATION LXI — PICH., MARCELLE

Diagnostic de péritonite tuberculeuse. Phlegmon périnéphrétique (erreur de diagnostic).

L'enfant, âgée de 7 ans, est envoyée à l'Hôpital Maritime le 2 mars 1923 avec le *diagnostic* de « *Péritonite tuberculeuse* ».

A l'arrivée à Berck : Enfant pâle, avec très mauvais état général. Abdomen un peu volumineux, peau sèche ; matité à l'hypogastre. Pas d'ascite libre. Pas de signes d'épanchements pleuraux. Diarrhée : 3 à 4 selles par jour.

Le 10 mars : Œdème du membre inférieur droit, avec psoïtis léger, douleur à l'extension.

Le 27 mars : Il existe une masse du volume d'une orange dans le flanc droit. La tuméfaction est surtout visible en arrière au niveau de l'échancrure costo-iliaque : à ce niveau,

circulation collatérale, et fluctuation à la fois superficielle et profonde. Douleur à la pression qu'on retrouve aussi, mais moins accusée, en avant. *Psoïtis* net ; en plus de la flexion de la cuisse, il y a une courbure rachidienne à concavité du côté atteint.

La radiographie montre une masse obscure occupant tout le flanc droit, de la région de l'hypochondre jusqu'à la fosse iliaque interne. Etat général déclinant rapidement : température à 39° le soir. Oligurie et diarrhée.

On conclut à une collection chaude lombaire droite nécessitant un drainage immédiat, soit « appendicite postérieure », soit « périnéphrite ».

« *Intervention* : Incision au niveau de la région lombaire « droite d'un gros *abcès* de la lobe périrénale : issue de « 150 c/c de pus fétide. On aperçoit le rein paraissant normal. Tamponnement.

« La poche paraît limitée et ne pas dépasser la loge rénale ».

Ensemencement de sang de la plaie opératoire : Sur milieu T liquide : couche d'odeur fécaloïde constituée par des bâtonnets immobiles. Sur gélose T : colonies blanc opaque de bâtonnets à Gram — (aspect de pneumobacilles de Friedlander).

L'intervention est suivie rapidement d'un rétrocession nette des symptômes alarmants présentés par la petite malade.

Elle confirme l'existence d'un *phlegmon périnéphrétique*, diagnostiqué au début comme « péritonite tuberculeuse » et envoyé comme telle à Berck.

L'enfant reprend rapidement du poids et quitte Berck quelques mois après avec un état général excellent.

Elle n'a présenté aucun phénomène nouveau à type de péritonite bacillaire.

A noter par ailleurs une *Cuiri*-réaction négative à l'arrivée.

Conclusion : Cette observation montre la confusion possible entre certains phlegmons périnéphrétiques d'évolution subaiguë, plus ou moins torpide, et la tuberculose péritonéale.

Le diagnostic est malaisé pendant toute une longue période et le malade risque d'être envoyé en *Sanatorium maritime*.

CONCLUSIONS

Les accidents et complications rénales sont un fait fréquent, et d'un intérêt particulier, chez le malade porteur d'une tuberculose ostéo-articulaire en évolution.

a) Ils présentent chez lui une importance première quant au *pronostic* général de la maladie osseuse.

b) Le mécanisme et la pathogénie de ces accidents rénaux offrent un intérêt non seulement d'ordre général et didactique, mais encore d'une application pratique immédiate.

Nous avons pu les sérier en trois groupes, ou cadres, chacun ayant une autonomie clinique et une sanction thérapeutique.

Ils sont directement liés par une relation de causalité à l'évolution de la tuberculose osseuse, et aux *conditions de traitement* d'une telle tuberculose. Là est leur originalité.

I. — Le Mal de Pott évoluant avec une *Paraplégie* a sa complication rénale fréquente et très grave : la pyélonéphrite ascendante.

a) Cette pyélonéphrite, conséquence des troubles sphinctériens, domine le pronostic *quod vitam*. Le Pottique paraplégique meurt par son rein.

b) Chez lui, la pratique du *cathétérisme* vésical se peut et se doit d'être évitée. L'expression abdominale simple de la vessie suffit dans les cas légers. Très souvent, la *miction-réflexe* assure suffisamment le rôle évacuateur.

II. — Les accidents et complications de *lithiase rénale* forment une seconde série d'une fréquence et d'une grande individualité.

a) Nous les définirons : les calculs rénaux chez le coxalgique et le pottique *immobilisés*, mettant en relief ce dernier terme.

Liés directement à la *décalcification osseuse*, fait anatomo-pathologique dans la coxalgie, ils sont liés aussi au traitement imposé par une telle tuberculose : l'immobilisation.

Là est la caractéristique du Sanatorium Maritime.

b) Leur temps optima est la période de *pleine évolution* anatomo-clinique de l'ostéo-arthrite, c'est-à-dire la *seconde année*, environ du douzième au dix-huitième mois du début.

Le foyer coxalgique, à ce stade évolutif, est une *carrière ouverte*. La chaux éliminée se précipite au niveau du barrage rénal. La *radiographie* corrobore le cycle régulier du processus calcique.

C'est là une lithiase rénale *primitive*, autochtone.

L'*immobilisation* du coxalgique est un adjuvant premier dans le développement d'une tendance à la gravelle. Là est la particularité de l'osseux.

c) Outre ces concrétions par procès direct, immédiat, le tuberculeux osseux *fistuleux*, par le risque d'infection exogène, peut faire des précipitations *phosphatiques secondaires*.

De même façon, le facteur *constipation* — par procès entéro-rénal — peut être invoqué. C'est d'ailleurs encore une conséquence du *décubitus*.

Mais le groupe central des faits cliniques sont tous les accidents de calculose vraie chez le tuberculeux osseux *suralimenté*, qui se *décalcifie* et qui est *immobilisé*.

d) De tels accidents, manifestés souvent par une *Hématurie*, posent un capital problème de diagnostic avec la *Tuberculose rénale*, car survenant chez un malade tuberculeux.

Chez un tuberculeux osseux qui fait une hématurie, rechercher la tuberculose rénale, mais faire une large place au calcul.

e) Le mécanisme de tels accidents emporte sa déduction avec lui. La *médication calcique* habituelle, alcalinisante, risque d'aggraver les dits accidents de calculose. Acidifiante, la médication n'est pas à rejeter.

D'ailleurs, dans le *milieu héliο-marin*, le tuberculeux osseux conserve un état général tel, que la médication est peu utile.

III. — La *tuberculose rénale* est le troisième groupe de complications rencontrées au cours des tuberculoses osseuses.

a) Fréquente dans le *Mal de Pott*, elle est dans l'ensemble *cliniquement secondaire* au foyer osseux.

b) Elle paraît plus fréquente dans le Pott bas-situé, *lombaire*, y compris la XII^e vertèbre dorsale.

La tuberculisation secondaire du rein pourrait ainsi s'expliquer par les rapports anatomiques de *voisinage* de l'*abcès froid pottique* — lequel est très fréquent à la colonne lombaire — abcès du muscle *psœas-iliaque*.

Outre ce mécanisme direct, il faut faire une place aux

poussées de *bacillémie* que fait le pottique, comme tout ~~su~~jet tuberculeux.

c) Chez lui, l'opération de la *néphrectomie* risque de présenter certaines difficultés techniques, vu les déformations du rachis effaçant la fosse lombaire normale.

d) Toutefois, le *pronostic* général de la tuberculose rénale chez l'osseux nous paraît dans l'ensemble *relativement bénin*. La complication rénale influe peu sur l'évolution régulière et cyclique du Mal de Pott. Réciproquement, l'existence antécédente ou contemporaine du Pott ne donne pas une forme aggravée de tuberculose rénale.

Elle présente chez l'osseux une particulière *latence* clinique (cf. cas de Rein Mastic).

IV. — a) Quelques faits atypiques peuvent s'observer : ainsi l'*ouverture directe* d'un tuberculome ossifluent en un point de l'arbre urinaire dans la vessie.

Cela est à rapprocher de la contamination du rein par l'abcès du Mal de Pott lombaire.

b) Des *erreurs de diagnostic* sont possibles enfin, entre certaines suppurations d'allure torpide, mais reconnaissant une origine *rénale*, et que l'on prend pour des abcès tuberculeux *ossifluents*.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

Vu :
Le Président de thèse,
BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- Pr. Léon BERNARD et SALOMON. — Les Néphrites tuberculeuses.
- BETHOU. — L'Hérédo-arthritisme. (*Gazette médicale du Nord*, 5 juillet 1929; n° Urologie).
- CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose. (Ch. Tuberculose rénale).
- CASTAYNE. — Chronique (*Journal Médical Français*, 15 novembre 1912).
- CLAVELIN. — Généralités sur les tuberculoses chirurgicales de l'adulte. (*Progrès Médical*, 24 mars 1928).
- DEHAUSSY. — Les syndromes de déminéralisation et leur thérapeutique. (*Paris Médical*, 12 octobre 1929).
- DELORE. — Sur le métabolisme du calcium et la calcithérapie dans la tuberculose. (*Phare médical*, page 307).
- DURUPT. — Examen cyto-bactériologique des urines. (*Journal Médical Français*, décembre 1925).
- FERRIER. — La guérison de la tuberculose.
- FINCKOFF. — Le traitement des tuberculoses chirurgicales par l'huile, l'iode et le calcium. (*Journal des praticiens*, 20 novembre 1927).
- GAYET. — La néphrectomie pour tuberculose rénale chez les pottiques. (XVIII^e Congrès français d'urologie. Paris, 4 octobre 1927).
- GIRAUD. — Manifestations dyscrasiques chez les tuberculeux pulmonaires et osseux suralimentés et immobilisés. (*Thèse, Paris* 1911).
- GUILLAUMIN. — Sur les moyens d'étude courant des variations calciques dans l'organisme. (*Progrès Médical*, 17 mars 1928).

KIRBERG. — Le rein chez les tuberculeux. (*Thèse, Paris* 1913).

DE BERNE-LAGARDE. — La tuberculose rénale. (*Journ de Médecine*, 18 octobre 1928).

LECOQ. — Le calcium alimentaire. (*Progrès médical* n° 11, 17mars 1928).

LE FUR. — Indications du traitement médical et chirurgical de la tuberculose rénale. (*Journal Médical Français*, 15 novembre 1912).

Pr LEGUEU. — De la lithiase urinaire en général (*in traité chirurgical d'urologie*, page 696).

LEMIERRE, Léon KINDBERG, LÉVESQUE. — Sur une évolution particulière de la tuberculose rénale. (*Gazette des Hôpitaux*, 5 décembre 1922).

LERICHE et POLICARD. — De quelques notions physiologiques pour la compréhension de la pathologie osseuse. (*Presse médicale*, 10 octobre 1928).

MAURIN. — Décalcification osseuse. (*Paris Médical*, 14 septembre 1929).

MÉNARD. — Traité de la coxalgie.

MONCEAUX. — Troubles des échanges nutritifs dans la tuberculose pulmonaire.

PAILLARD et TOURNILHAC. — Quelques remarques sur la lithiase urinaire phosphatique. (*Journal Médical Français*, décembre 1925).

PATERKA et DINKIN. — Concréments calcaires dans les reins et le bassin dans les affections osseuses. (*Deutsche Medicinische Wochenschrift* L^{III}. P. 1054, 17 juin 1927).

- PASCHOUD. — Le traitement des tuberculoses chirurgicales.
(Rapport de la Société suisse de chirurgie de Lausanne, 26 mai 1928.) (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 23 février 1929).
- ROBIN. — Traitement de la tuberculose rénale ulcéro-caséeuse. (*Journal Médical Français*, 15 novembre 1912).
- SECOND. — Le problème de la fixation du calcium dans l'organisme. (*Presse Médicale*, 9 novembre 1927).
- Dr SORREL. — 1° Publication de l'Hôpital Maritime.
2° (avec Mme SORREL). — Paraplégies pottiques. Formes anatomo-cliniques. Pronostic. Traitement. (*Monde Médical* 1926, n° 687).
3° Conférence sur le traitement du Mal de Pott. (La Semaine des hôpitaux, 30 Janvier 1929. Leçon recueillie par le Docteur Delahaye).
- Mme le Dr SORREL-DEJERINE. — Contribution à l'étude des paraplégies pottiques d'après 40 observations personnelles. (*Thèse, Paris* 1925).
- THEVENOT. — Crises douloureuses au début de la tuberculose rénale. (*Société de chirurgie de Lyon*).
- TOURNILHAC. — Contribution à l'étude de la lithiase urinaire phosphatique (*Thèse, Paris* 1926).
- Dr UTEAU (de Biarritz). — Les suites des nephrectomies pour tuberculose rénale. (*Gazette Médicale du Nord*, 15 juin 1928).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION GÉNÉRALE.	9
GÉNÉRALITÉS ET DIVISION D'ENSEMBLE.	11
1ère PARTIE. — MAL DE POTT AVEC PARALÉGIE ET PYÉLONÉPHRITE.	
Ch. I. — De la pyélonéphrite chez le pottique paraplégique. — Pronostic général.	15
Ch. II. — Des troubles sphinctériens dans les paraplégies pottiques. — La fréquence. — Le moment. — Les modalités cliniques. — La miction-réflexe. — L'évolution des trou- bles vésicaux.	19
Ch. III. — De la question du sondage vésical dans le Mal de Pott.	25
Ch. IV. — De la physio-pathologie générale du système osseux.	29
C. V. — Evolution normale d'une tuberculose osseuse. — Le cycle radiographique.	33
Ch. VI. — Les calculs rénaux. Position du pro- blème.	37
Ch. VII. — Historique sur la question des cal- culs rénaux.	39
Ch. VIII. — Généralités. — L'hématurie non tu- berculeuse dans le mal de Pott. — Sa va- leur.	43
Ch. IX. — Généralités. — Position du problème du calcium.	47

Ch. X. — Calcémie et calciurie. — Du facteur décalcification dans la tuberculose osseuse. — Le rythme calcique normal. — La calciurie dans le mal de Pott.	49
Ch. XI. — Berck et l'immobilisation. — De son rôle dans les accident de calculose rénale. — La tendance lithiasique.	53
Ch. XII. — D'autres modes d'action de l'immo- bilisation.	57
Ch. XIII. — D'une autre modalité dans la pro- duction des calculs. — La fistule tuberculeuse.	59
Ch. XIV. — Tableau statistique des observations de calculose rénale.	62
Ch. XV. — De quelques précisions cliniques sur les accidents de calcul. — En particulier sur le moment. — Le temps optima du calcul. Du rôle de la localisation osseuse. — Les ma- nifestations cliniques. — L'hématurie chez l'osseux.	65
Ch. XVI. — Aperçu sur le problème de la médi- cation calcique dans la tuberculose osseuse. La controverse. — Constatation clinique — Dédution pratique chez le tuberculeux os- seux. — Une réserve.	71
Sous-ch. XVII. — Du climat marin.	77
2ème PARTIE. — TUBERCULEUX OSSEUX ALLONGÉS ET ACCIDENTS DE CALCULOSE. — CALCULS. — HÉMA- TURIES.	
Ch. XVIII. — Généralités sur les rapports de la tuberculose rénale et de la tuberculose os- seuse. — De la localisation primitive. — La notion du début clinique.	81

Ch. XIX. — Tableau comparatif des observations cliniques (30) de tuberculose rénale. — Mal de Pott. — Adulte. — Autres foyers. — Adultes. — Enfants	85
Ch. XX. — Etude statistique de la tuberculose rénale chez les tuberculeux osseux.	89
Ch. XXI. — De quelques données cliniques de la statistique. — Une donnée générale. — Le début clinique de la tuberculose rénale par rapport au mal de Pott. — Une conclusion anatomique: Sur le rein « mastic » dans la tuberculose osseuse.	93
Ch. XXII. — Mal de Pott et tuberculose rénale. — Le Pott lombaire et du rôle de l'abcès froid pottique. — Fréquence. — Une réserve. — Des rapports anatomiques du tuberculome et du rein.	99
Ch. XXIII. — De la néphrectomie dans le mal de Pott. — Du pronostic dans l'association tuberculose osseuse, tuberculose rénale. — Etat de la question. — Constatations cliniques. — Conclusion optimiste	105
3ème PARTIE. — TUBERCULOSE OSSEUSE ET TUBERCULOSE RÉNALE. — RAPPORTS RÉCIPROQUES.	
Ch. XXIV. — De l'ouverture des abcès froids dans l'arbre urinaire. — D'une erreur de diagnostic.	113
4ème PARTIE. — QUELQUE COMPLÉMENT.	
ÉTUDE DE 61 OBSERVATIONS CLINIQUES	
1er GROUPE. — PYÉLONÉPHRITE ET PARAPLÉGIE POTTIQUE.	

De I à IV.	121
IIème GROUPE. — ACCIDENTS DE CALCULOSE RÉNALE.	
1er sous-groupe (de IV à XVI). — Calculs. ..	145
2ème sous-groupe (de XVII à XXVI). — Héma- turies.	185
IIIème GROUPE. — COMPLICATION DE TUBERCULOSE RÉNALE.	
1er sous-groupe (de XXVII à XLII). — Mal de Pott. — Adulte.	197
2ème sous-groupe (de XLIII à XLVII). — Au- tres foyers. — Adulte.	220
3ème sous-groupe (de XLVIII à LV). — Enfants.	
4ème sous-groupe. — Complément (de LVII à LXI).	241
CONCLUSIONS.	271
BIBLIOGRAPHIE.	275
TABLE DES MATIÈRES.	270

